



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

**Isquemia miocárdica aguda en pacientes mayores de  
65 años que acuden a la emergencia del Hospital II  
Vitarte EsSalud por enfermedades no cardíacas de  
prioridad I y II**

**TESIS**

Para optar el Grado Académico de Doctor en Medicina

**AUTOR**

Juan Luis BARRIOS MOROCHO

**ASESOR**

Robert Miguel PALOMINO DE LA GALA

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Barrios J. Isquemia miocárdica aguda en pacientes mayores de 65 años que acuden a la emergencia del Hospital II Vitarte EsSalud por enfermedades no cardíacas de prioridad I y II [Tesis de doctorado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2017.

---

## Referencia bibliográfica

---

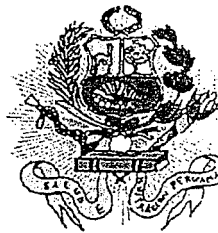
Barrios J. Isquemia miocárdica aguda en pacientes mayores de 65 años que acuden a la emergencia del Hospital II Vitarte EsSalud por enfermedades no cardíacas de prioridad I y II [Tesis de doctorado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Humana, Unidad de Posgrado; 2017.

---



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA  
FACULTAD DE MEDICINA  
SECCIÓN DOCTORAL

Vice Decanato de Investigación y Unidad de Post Grado



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE DOCTOR

En la ciudad de Lima, a los seis días, del mes de Julio del año dos mil diecisiete, siendo las 10.00am., ante el Jurado de Sustentación, bajo la Presidencia del Dr. **ANUOR HUMBERTO ULLOA MONTOYA**, y los Miembros del mismo, los Doctores:

DR. ANUOR HUMBERTO ULLOA MONTOYA	PRESIDENTE
DRA. ZULLY LUZ ACOSTA EVANGELISTA	MIEMBRO
DR. MANUEL ANDRÉS PALOMINO YAMAMOTO	MIEMBRO
DR. RICARDO TERUKINA TERUKINA	MIEMBRO
DR. ROBERT MIGUEL PALOMINO DE LA GALA	ASESOR

El postulante al Grado de Doctor en Medicina, es Magíster en Gerencia de Servicios de Salud, Don **Juan Luis Barrios Morocho**, procedió a hacer la exposición y defensa pública de su Tesis titulada: **"ISQUEMIA MIOCÁRDICA AGUDA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL II VITARTE ESSALUD POR ENFERMEDADES NO CARDIACAS DE PRIORIDAD I Y II"** para optar el Grado Académico de Doctor.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación **C Bueno 16**, a continuación el Presidente del Jurado recomienda que la Facultad de Medicina proponga que se le otorgue al Magíster **Juan Luis Barrios Morocho** el Grado Académico de Doctor en Medicina.

Se expide la presente Acta en tres originales y siendo las 11.50 a.m. se da por concluido el acto académico de sustentación.

**DRA. ZULLY LUZ ACOSTA EVANGELISTA**  
MIEMBRO DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

**DR. MANUEL ANDRÉS PALOMINO YAMAMOTO**  
MIEMBRO DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

**DR. RICARDO TERUKINA TERUKINA**  
MIEMBRO DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

**DR. ROBERT MIGUEL PALOMINO DE LA GALA**  
ASESOR DE LA TESIS DE SUSTENTACIÓN

**DR. ANUOR HUMBERTO ULLOA MONTOYA**  
PRESIDENTE DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

## Agradecimientos

A todas aquellas personas que hicieron posible la culminación de esta tesis, al Director del Hospital II Vitarte Essalud por la autorización para la revisión de historias clínicas, a los responsables de la Unidad de Archivo e Historias Clínicas que tomó parte decidida en el préstamo de las historias clínicas, al personal de informática y su siempre cordial apoyo, a mis colegas médicos que colaboraron en la detección de los pacientes críticos, al personal de enfermería del Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva que se aseguraron que los pacientes críticos tuvieran el control de todas sus funciones vitales, así como los trazados electrocardiográficos correspondientes, y por mantener un registro de pacientes ingresados al Servicio de Emergencia bastante completo, que fue la primera fuente de recolección de datos; así mismo al personal técnico asistencial y administrativo que, tuvo que lidiar con el traslado de voluminosas y polvorientas historias clínicas hacia los ambientes indicados para su revisión.

No dejaré de mencionar los más diversos obstáculos encontrados en la realización del presente trabajo, pues fueron de manera inequívoca, los que me incentivaron a seguir en este difícil emprendimiento y lucha, que significa hacer investigación en nuestro país.

A mi familia, por su paciencia y permanente sustento de ánimo, para la consecución de los objetivos trazados.

A todos mis maestros de Doctorado, que con sus enseñanzas e invaluable experiencia, son artífices directos de la culminación exitosa de mis estudios.

Al mi asesor de tesis Dr. Robert Palomino De la Gala, quien con sus acertadas observaciones y sugerencias ha sabido encaminarme para lograr la culminación del presente trabajo.

A mis compañeros y amigos del Doctorado por sus importantes críticas y aportes, que fueron de mucha ayuda para la finalización de la tesis.

.

El aspecto más triste de la vida actual es que la ciencia gana en conocimiento más rápidamente que la sociedad en sabiduría.

*Isaac Asimov*  
(1920-1992) Escritor y científico estadounidense.



## Índice

Resumen	5
Introducción	7
Justificación	10
1. Teórica	
2. Práctica	
Antecedentes	12
Marco Teórico	21
Formulación del Problema	40
Objetivos	41
Diseño	42
Variables	45
Aspectos éticos y consentimiento	49
Resultados	50
Discusión y Limitaciones	65
Conclusiones y Recomendaciones	71
Referencias Bibliográficas	74
Anexos	85

## RESUMEN

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de muerte en el Perú y el mundo. Las personas mayores de 65 años, son las más afectadas, debido al deterioro fisiológico normal y a la presencia de enfermedades crónicas. La presencia de injuria miocárdica en pacientes críticos determina su evolución y pronóstico, por lo cual su diagnóstico temprano es de suma importancia. Se realizó un estudio transversal retrospectivo observacional descriptivo de pacientes críticos que fueron admitidos al Servicio de Emergencia del Hospital II Vitarte Essalud, desde enero del 2014 a octubre del 2015. La presencia de alteraciones electrocardiográficas y la elevación de la Troponina I sobre su valor superior de referencia (VSR), fueron indicadores - clínicos y de laboratorio – para definir isquemia miocárdica aguda. Resultados: Fueron admitidos 192 pacientes, 93 varones y 99 mujeres, con edades entre 66 a 97 años, de estos 110 eran prioridad I y 82 prioridad II; los signos y síntomas de ingreso no sugerían sintomatología coronaria típica; el 54% de los electrocardiogramas de ingreso tenían alteraciones de diferente morfología; 51% de los casos tenían hs-cTnI positiva para injuria miocárdica; el grupo etario de 86 a 97 años, tenía un mayor porcentaje de ECG con alteraciones ( $p<0.01$ ) y positividad de la prueba de hs-cTnI ( $<0.01$ ); se encontró una mayor probabilidad de obtener una prueba positiva de hs-cTnI en mujeres (OR;1.721; 95%CI,0.972-3.048;  $p=0.062$ ); los pacientes con alteraciones en el ECG tenían una mayor probabilidad de tener hs-cTnI sobre el VSR (OR:2.636; 95% CI,1.462-4.752;  $p<0.01$ ). Conclusiones. Es probable la existencia de isquemia miocárdica aguda (electrocardiográfica y enzimática) en el 35% de pacientes críticos mayores de 65 años, que acuden al Servicio de Emergencia del Hospital II Vitarte Essalud por enfermedades no cardíacas, siendo el más afectado el grupo etario de mayor edad.

Palabras Clave: isquemia miocárdica, emergencia, adultos mayores

## **ABSTRACT**

Cardiovascular disease is one of the leading causes of death in Peru and the world. People over 65 years are the most affected, due to normal physiological deterioration and the presence of chronic diseases. The presence of myocardial injury in critically ill patients determine their evolution and prognosis, so early diagnosis is of paramount importance. Description retrospective observational cross-sectional study of critically ill patients who were admitted to the Emergency Service of the Hospital II Vitarte Essalud was conducted from January 2014 to October 2015. The presence of electrocardiographic changes and elevation of Troponin I on its upper reference value (URV), were indicators - clinical and laboratory - to define acute myocardial ischemia. Results: were admitted 192 patients, 93 men and 99 women, aged 66 to 97 years, of these 110 were priority I and 82 priority II; the signs and symptoms at admission did not suggest typical coronary symptomatology; 54% of ECG had alteration of different morphology; 51% of cases had hs-cTnI positive for myocardial injury; the age group of 86 to 95 years had a higher percentage of ECG with alterations ( $p<0.01$ ) and positivity of the hs-cTnI test ( $p<0.01$ ); we found a higher probability of obtaining a positive hs-cTnI test in women (OR:1.721; 95% CI, 0.972-3.048;  $p=0.062$ ); patients with ECG abnormalities were more likely to have hs-cTnI URV (OR: 2.636; 95% CI, 1.462-4.752;  $p <0.01$ ). Conclusions. It is likely the existence of acute myocardial ischemia (electrocardiographic and enzymatic) in 35% of critically ill patients over 65 years of age, who come to the Emergency Room of the Hospital II Vitarte Essalud for non-cardiac diseases, the most affected being the elderly age patients.

Keywords: myocardial ischemia, emergency, older adults.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a los accidentes vasculares cerebrales (AVC) (1).

La enfermedad isquémica cardíaca (EIC), sigue siendo la principal causa de muerte en Estados Unidos (EEUU), Europa y todo el mundo, la cual al mismo tiempo plantea considerables dificultades para el diagnóstico y el tratamiento (2).

En el año 2004, el síndrome coronario agudo (SCA) fue el causante del 35% de todas las muertes entre personas de 65 años o más en los EEUU (3). Más aún, de las personas que murieron de EIC, el 83% eran mayores de 65 años (4).

El 2001, el 31% de todas las muertes en Latinoamérica (LA) fue causado por ECV. Importantes cambios demográficos en la estructura de la población hacen que en LA, más personas alcancen la edad (más de 65 años), en la cual la ECV se manifiesta. Varias fuentes de evidencia señalan que en la mayor parte de los países de LA se está iniciando una epidemia de ECV de enormes proporciones, y la única forma de amortiguar su impacto es intentar explicar sus causas, predecir su evolución y organizar medidas preventivas (5).

Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Esto debido a que los habitantes de bajos ingresos, tienen un menor acceso a servicios de salud

eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades (en particular, los servicios de detección temprana) (5).

La tasa de morbilidad cardiovascular aumenta rápidamente pasado los 75 años de edad. La OMS, ha predicho que las muertes por enfermedad cardíaca coronaria, aumentará un 120% para las mujeres y un 137% para los varones en las siguientes dos décadas (6).

En gran parte, esto se debe al aumento de la población de mayor edad, debido a su vez al aumento en la expectativa de vida. La edad es un poderoso predictor de eventos adversos, luego de un SCA (7). El promedio de edad, al que los individuos experimentan su primer ataque cardíaco es de 65.8 años para los varones, y de 70.4 años para las mujeres (8).

Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte (9).

La mayoría de las ECV pueden prevenirse actuando sobre los factores de riesgo, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas, la obesidad, la inactividad física, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM) o el aumento de los lípidos entre otras causas. Ya desde el año 1948, en el Estudio del Corazón de Framingham se comenzaron a identificar estos factores de riesgo, que contribuyen a las enfermedades cardiovasculares (10), que en los últimos tiempos saturan los diferentes servicios de emergencias del mundo. En el Perú se realizó el año 2004 el estudio Tornasol I, donde se determinó que la prevalencia de HTA era de 23.7%, de hipercolesterolemia el 10% entre otros, estudio que fue repetido cinco años después para comparar los cambios cuantitativos de estos factores de riesgo en el nuevo contexto socioeconómico en que el país se encontraba, hallándose que la prevalencia de HTA aumentó a 27.3%, y que el aumento fue mayor en mujeres de mayor edad, de igual forma ocurrió en DM, donde se observó un aumento de 7.4% a 10.9% en mujeres de 70 años a más (11)

Sin embargo, no debemos considerar a los factores de riesgo cardiovascular, como un instrumento diagnóstico, ya que su sensibilidad y especificidad son bajas. Pues estos factores de riesgo son sólo pruebas de cribado que nos ayudan a racionalizar la selección de los pacientes, en los que se pueden aplicar diferentes estrategias de prevención primaria, así como su intensidad (12).

En tal sentido, las guías internacionales e institucionales, recomiendan realizar una buena historia clínica, tomar un electrocardiograma (ECG) de ingreso y seriado, así como el control y monitoreo de biomarcadores cardíacos, en pacientes con sospecha de enfermedad cardíaca (13), y de ser posible un ecocardiograma (ECO).

De lo anterior se puede inferir la importancia de la detección precoz de la EIC.

Así pues, la finalidad del presente estudio fue determinar si ocurre isquemia miocárdica aguda en el paciente crítico añoso concurrente a su patología de ingreso al SE, de etiología aparentemente no cardíaca. La verificación precoz de este diagnóstico, nos llevaría a brindar el tratamiento de acuerdo al contexto clínico, que impactaría positivamente en el pronóstico del paciente.

La presente investigación se llevó a cabo en el Hospital II Vitarte, establecimiento de segundo nivel de atención del cono este de Lima, del Seguro Social del Perú (Essalud). Essalud, es un organismo público descentralizado, con personería jurídica de derecho público interno, adscrito al Sector Trabajo y Promoción Social, tiene por finalidad dar cobertura a los asegurados y sus derecho-habientes, a través del otorgamiento de prestaciones de prevención, promoción, recuperación, rehabilitación, prestaciones económicas, y prestaciones sociales que corresponden al régimen contributivo de la Seguridad Social en Salud, así como otros seguros de riesgos humanos. Essalud tiene una población asegurada de alrededor de 11 millones de personas (año 2015), entre titulares y derecho habientes; para la atención de los mismos, cuenta con centros asistenciales de diferente complejidad, en todo el territorio nacional. (14)

## **Justificación de la Investigación**

### **Teórica**

Como se ha señalado anteriormente, existe un mayor compromiso cardiovascular directamente relacionado con la edad (5)(6)(7)(8).

Así mismo, se sabe que los pacientes mayores de 65 años tienen una alta tasa de morbilidad por distintas causas, lo que puede deberse al deterioro fisiológico de importantes órganos de su economía humana, pero que aumentaría aún más, si el paciente tiene adicionalmente enfermedades crónicas con un diferente nivel de tratamiento y control (15).

Esta situación se agravaría aún más si el paciente es afectado súbitamente por una enfermedad grave, y al momento de ser admitido en el Servicio de Emergencia (SE), no se le realiza una valoración inicial mínima del estado del corazón.

Entonces, los pacientes mayores de 65 años que son admitidos en el SE por su estado crítico, debido a insuficiencia respiratoria aguda severa por neumonía o crisis asmática, por desorden metabólico secundario a crisis hiperglicémica, pérdida súbita de sangre en el caso de hemoptisis o hemorragia gastrointestinal masiva, por estado séptico severo de foco abdominal o urinario, entre otros, descompensarán a varios de sus ya deteriorados órganos incluyendo al corazón – tanto por causas isquémicas como por otras causas -, complicando así el estado del paciente, afectando su recuperación.

Por eso, el estudio clínico – electrocardiográfico y enzimático seriado, específicamente las troponinas que, son un excelente marcador de necrosis, injuria o isquemia miocárdica aunque no definen su etiología -, son necesarios e indispensables en el nivel de atención I y II, para el manejo del paciente gravemente enfermo en las áreas críticas.

La utilidad práctica de este conocimiento es relevante, así, al evidenciar la presencia de necrosis, isquemia o injuria miocárdica que comprometa la integridad de la función cardíaca en este tipo de pacientes, llevaría a plantear nuevas estrategias terapéuticas de acuerdo a la presentación clínica.

## **Práctica**

Al permanecer la mayoría de los pacientes críticos, por lo menos doce horas en el SE, creemos necesario que en este periodo de tiempo se debe realizar la investigación activa de isquemia miocárdica aguda, aun cuando no existan síntomas clásicos relacionados a ésta, ya que al existir una alteración súbita del estado de salud, el paciente puede presentar signos o síntomas de alteraciones de otros órganos o sistemas, aparentemente no relacionados al corazón, o brindarnos información incompleta o equivocada sobre su propia enfermedad como de sus antecedentes patológicos, debido tanto a las dificultades en la comunicación y / o comprensión - por un diferente idioma o nivel sociocultural -, como al estado de su propia enfermedad o cuando existe un deterioro del estado de conciencia.

Es justo mencionar que, en este contexto, la anamnesis por sí misma puede aportarnos poca información – sobre todo en ancianos -, para hacer una discriminación diagnóstica adecuada.

Así, los exámenes auxiliares como el ECG y sobretodo las enzimas cardiacas - troponina (cTn) I o T y creatinfosfoquinasa fracción MB (CKMB) -, en los que no interfiere el tipo de información o el estado de conciencia de los pacientes, se convierten en herramientas valiosas para el diagnóstico de isquemia miocárdica aguda, concurrente a la enfermedad que determinó el ingreso del paciente.

Esto último se ve favorecido por el comportamiento, sensibilidad y especificidad de las enzimas cardiacas, sobretodo de la cTn, que nos entrega valiosa información en las horas de permanencia del paciente en la sala de emergencia.

Como se puede observar, la búsqueda activa de isquemia miocárdica aguda en pacientes críticos (prioridad I y II) plantea un cambio del abordaje actual de éstos, haciendo uso de estrategias diagnósticas mínimas, que pueden implementarse en cualquier emergencia del país, y otorgaría un tremendo impacto en la salud individual y obviamente en la salud pública.



## **Antecedentes**

Estimaciones de OMS (2011) indican que alrededor de 2008, 72% de las muertes en Sudamérica correspondían a enfermedades crónicas no transmisibles, entre estas destacan las enfermedades cardiovasculares, que provocan 30% de las muertes (16).

En el Perú, durante el año 2011, las enfermedades del aparato circulatorio, ocuparon el tercer lugar entre los grandes grupos de daños que ocasionan la muerte de la población, y como causas específicas los AVC y las EIC se ubicaron en el segundo y tercer lugar. En varones la EIC es la tercera causa de muerte y la quinta en mujeres. En los mayores de 60 años, las ECV ocuparon el primer lugar como causa de muerte, desplazando a las enfermedades infecciosas, según lo señala William Valdez et al en el informe de la Dirección General de Epidemiología del 2013 (17).

En los EEUU, un reporte del 2011 señala que la enfermedad coronaria(EC) es la principal causa de muerte de varones y mujeres de edad avanzada: el 81% de los adultos que fallecen por EC, tienen 65 a más años (18).

En un estudio multicéntrico en España, Bermejo et al (19), encontró que entre los pacientes de edad avanzada que ingresaron por angina inestable había una significativa mayor proporción de mujeres con angina inestable que en los grupos de menor edad; así mismo concluyó que en pacientes con edad avanzada, en el contexto de una angina inestable o infarto sin onda Q, tienen un patrón diferente en los factores de riesgo cardiovascular, un perfil clínico más desfavorable, y se observó que la DM, la insuficiencia cardiaca y el infradesnivel del segmento ST al ingreso son predictores independientes de mal pronóstico en edad avanzada. (19)

Un ensayo poblacional que usó datos del estudio de Framingham evaluó los patrones específicos por sexo, de la enfermedad coronaria (EC), en un periodo de 26 años. Entre los sujetos cuyas edades oscilaban entre 35 y 84 años, los varones tenían alrededor del doble de incidencia de morbilidad y mortalidad

que las mujeres. Sin embargo la brecha por sexo en morbilidad, tendía a disminuir durante los grupos etarios de mayor edad, debido a un aumento en la morbilidad femenina después de los 45 años, mientras que para esa edad las tasas de incidencia en varones van disminuyendo.(20)

Las manifestaciones de la EC difieren entre sexos. El infarto de miocardio es más probable de no ser reconocido en mujeres que en varones (34% vs 27%). La angina de pecho en mujeres frecuentemente no se complica (80%), mientras que en varones tiende a evolucionar hacia infarto (66%), del mismo modo la muerte súbita tiene una mayor proporción en varones que en mujeres (50% a 39%).(20)

La probabilidad del alta no adecuada a pacientes con isquemia miocárdica aguda desde el SE, se asoció a presentación clínica diferente a la del dolor torácico, ECG normal o sin criterios diagnósticos clásicos, pacientes de sexo femenino y aquellos de raza diferente a la blanca, como lo señaló Pope et al, en un estudio multicéntrico realizado en diez hospitales de los Estados Unidos (21).

No existen suficientes estudios realizados en poblaciones de gerontes, que brinden información completa sobre la prevalencia e incidencia de EIC, sin embargo si existen algunos estudios sobre la presencia de IM silentes de alrededor de 22,3%, con una mortalidad global muy similar a los que presentaron IM reconocido (21,4% vs 25,4%) (22). Del mismo modo un estudio realizado en los habitantes de un suburbio de la ciudad de Rotterdam Holanda, en el cual se evaluó los registros electrocardiográficos durante un periodo de cuatro años, encontró que un promedio de cuatro de cada mil pacientes al año presentan IM no reconocido (23).

Otro estudio realizado en España, señaló una incidencia de IM en mayores de 64 años sin ECV previa, mayor en varones (889/100.000 personas-años) que en las mujeres (610/100.000 personas-años) ( $p < 0,001$ ) y con la edad más avanzada ( $p < 0,01$ ). Este aumento era progresivo en mujeres, pero no en varones. Las tasas de mortalidad fueron también más altas entre los varones

(472; IC del 95%, 248-697) que entre las mujeres (328; IC del 95%, 188-469) ( $p < 0,001$ ), con unos valores en el grupo de edad 3 (85 años) a 6 veces superiores a los del grupo de edad de 65-74 años ( $p < 0,001$ ). (24)

A esto debemos adicionar que los datos estadísticos de nuestro país señalan una mayor prevalencia de las enfermedades del aparato respiratorio y del aparato cardiovascular, como las principales causas de morbilidad general.(25)

Por lo anteriormente señalado, es importante la valoración completa del paciente que acude a un centro asistencial por cualquier patología; mediante las consideraciones clínicas (edad, factores de riesgo, tipo de dolor o síntomas asociados), exámenes auxiliares (ECG y enzimas cardíacas), como lo sostiene Gabrielli et al (26), quien en su investigación concluye que los hallazgos clínicos simples permiten una identificación adecuada de los pacientes con una alta probabilidad de SCA sin métodos especializados para la detección de isquemia miocárdica (26).

En este contexto, debemos señalar que los signos vitales - que son mediciones objetivas de la función fisiológica -, que se utilizan para controlar la enfermedad aguda y crónica, sirven como una herramienta de comunicación básica sobre el estado del paciente que son afectados por la edad, como se observa en la revisión realizada por Chester et al (27), donde encontró que numerosos cambios fisiológicos y patológicos pueden ocurrir con la edad y alterar las constantes vitales. (27)

Estos cambios tienden a reducir la capacidad de los sistemas de órganos, para adaptarse a factores de estrés, particularmente en pacientes mayores frágiles. Debido a la diversidad de los cambios y las comorbilidades relacionadas con la edad en un individuo, las mediciones de un solo punto de los signos vitales tienen menos sensibilidad en la detección de los procesos mórbidos. (27)

Síntomas atípicos (definidos como ausencia de dolor torácico), ocurren frecuentemente en pacientes ancianos con síndrome coronario agudo con segmento ST no elevado (SCA STNE). En el estudio Registro Global de Eventos Coronarios Agudos (GRACE), el promedio de edad de pacientes con

síntomas atípicos fue de 72,9 años, mientras que el promedio para los que presentaban síntomas típicos fue de 65,8 años. Aunque el dolor torácico es la presentación habitual del SCA independientemente de la edad, los pacientes ancianos presentan más frecuentemente disnea (49%), diaforesis (26%), náuseas y vómitos (24%), y síncope (19%) como síntoma primario. (28)

Aunque el número total de pacientes con Infarto de Miocardio segmento ST elevado (IMSTE) aumenta con la edad, éste representa una pequeña proporción de ingresos por SCA en los grupos de mayor edad (menos del 30% de los mayores de 75 años). La frecuente presencia de bloqueo de rama izquierda (BRI) en los ancianos, es un factor confundidor para el diagnóstico de SCA. Según el Registro Nacional de Infarto de Miocardio (NRMI) de los EEUU, la elevación del segmento ST se observó en el 96,3% de los menores de 65 años, pero sólo en el 69,9% de los mayores de 85 años; por otro lado, el BRI ocurrió en el 5% de los menores de 65 años, pero en el 33% de los mayores de 85 años. En resumen, en la vejez se observan síntomas atípicos. En el NRMI, el dolor torácico al ingreso fue de 89,9% en pacientes <65 años con IMSTE y de 56,8% en > 85 años. Por lo descrito, la presencia de diagnósticos diferentes de SCA es de frecuente observación en pacientes ancianos con síntomas atípicos, o con falla cardíaca crónica.(29)

El ECG es eficaz si se tiene claro las posibles alteraciones que pueden observarse, como lo indicó Zalski et al (30), al indicar en su estudio, que un ECG positivo se definió por la presencia de elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, ritmo acelerado, o nuevas ondas Q; así mismo señaló que los datos de su estudio, sugerían la importancia del ECG inicial en el SE para identificar el grupo de riesgo de complicaciones que amenazan la vida y la necesidad de intervenciones que requieren Unidad de Cuidados Coronarios (UCC). Los pacientes con un ECG inicial negativo se pueden manejar con seguridad en una unidad de telemetría cardíaca supervisada menos costoso, sin comprometer el cuidado del paciente y el resultado(30).

Del mismo modo lo demostró Texeira et al (31), al señalar en su investigación que en la población estudiada (802 pacientes seguidos por un año) de pacientes con SCASTNE, un ECG normal fue un marcador inicial para un buen pronóstico(31).

Es importante considerar la valoración enzimática cardíaca para el manejo diagnóstico del SCA; así se han diseñado estudios como el de Bastein et al (32), para indicar la importancia de los valores bajos de troponina T cardíaca (cTnT), con el fin de determinar la seguridad del alta precoz en pacientes con dolor torácico de cualquier etiología, (estudio realizado durante un tiempo de dos años), concluyendo que todos los pacientes con dolor torácico que tienen un nivel de cTnT inicial de  $<5$  ng / l, y sin signos de isquemia en el ECG tienen un mínimo riesgo de infarto de miocardio o de muerte dentro de los 30 días y pueden ser dados de alta de manera segura directamente desde el Servicio de Urgencias (SU) (32).

Del mismo modo en el estudio de Green et al (33), se señala la utilidad de la determinación de los valores de cTnT y de CKMB, para la estratificación de riesgo de pacientes del SE con posible isquemia miocárdica, concluyendo que un resultado positivo de la prueba, tanto para la cTnT o CKMB, fue la identificación exitosa de los pacientes con un riesgo significativamente mayor de eventos adversos durante las 2 semanas después de su visita al SE. Los dos marcadores pueden complementarse entre sí, pues cada uno parece tener capacidad de pronóstico entre un subgrupo único del paciente. La medición de estos marcadores, pueden proporcionar una útil información sobre el pronóstico de pacientes con un amplio espectro de presentaciones clínicas compatibles con una posible isquemia miocárdica (33).

Zarich et al (34), diseñó un trabajo para señalar la utilidad diagnóstica de una única determinación de cTnT al ingreso al SE versus determinaciones seriadas de CKMB concluyendo que, en una población heterogénea de pacientes con sospecha de isquemia miocárdica la determinación inicial de cTnT tomado al ingreso, es una herramienta poderosa de diagnóstico que cuando se utiliza en el contexto de la duración de los síntomas, permite la clasificación más rápida y

precisa de los pacientes que cuando se usan determinaciones seriadas de CKMB (34).

Aunque lo señalado es muy importante, tenemos que tener en cuenta que si hubiera deficiencias en la disponibilidad de cTn, acudiremos al dosaje de CKMB, para el seguimiento del paciente con alta sospecha de enfermedad coronaria, como se describe en la investigación de Santos et al (35), quien concluyó que con la medición de cTnI, el dosaje de CK-MB puede ser prescindible para la evaluación pronóstica. Sin embargo, si no se cuenta con cTnI, el dosaje de CK-MB es aceptable para decisión terapéutica (35).

Al mismo tiempo de señalar la utilidad del examen de enzimas cardiacas como la cTn y la CKMB, se debe dejar en claro que el dosaje de mioglobina para el diagnóstico de isquemia miocárdica se ha dejado de utilizar, debido a la aparición de falsos positivos en pacientes con disfunción renal o con lesiones músculo esqueléticas(36).

Es pues importante trazar estrategias para hacer un diagnóstico y tratamiento temprano de los SCA, tanto para el mejor pronóstico del paciente como también para poder dar de alta con seguridad a pacientes con bajo riesgo -a corto plazo- de eventos cardiacos adversos, como lo señala Than et al (37) en su investigación que tuvo como objetivo comparar la eficacia de una vía de diagnóstico rápido donde se tomaba el ECG al ingreso y cTn a las 0 y 2 horas de ingreso al SE, con una vía de diagnóstico de cuidado estándar con ECG y cTn a las 0, 6 y 12 horas del ingreso, para la evaluación de pacientes con posible dolor torácico cardiaco en un contexto de práctica clínica habitual, concluyendo que, utilizando el protocolo de diagnóstico acelerado en la vía experimental, casi duplicó la proporción de pacientes con dolor en el pecho dados de alta temprana. Los médicos podrían dar de alta a 1 de cada 5 pacientes con dolor torácico en menos de 6 horas para un control de seguimiento ambulatorio posterior. Esta estrategia de diagnóstico podría ser fácilmente replicada en otros centros porque no se requieren recursos adicionales (37).

En ese mismo sentido, Keller et al (38), señaló la importancia de muestras seriadas de troponina I tanto de alta sensibilidad (hs-TnI) como cardíacas (cTn), en el contexto de un IM, concluyendo que entre los pacientes con sospecha de SCA, la determinación de hs-cTnI o de cTnI, 3 horas después del ingreso puede facilitar el descarte precoz de IM. Un cambio seriado en los niveles de cTnI o hs-TnI desde el ingreso (utilizando el valor diagnóstico de corte del percentil 99) y 3 horas después de la admisión puede facilitar un diagnóstico precoz del IM (38) (39).

Mientras que Irfan et al (40), señaló en un estudio la importancia de los cambios absolutos y relativos de los valores de la cTn, en el diagnóstico precoz de IM, concluyendo que los cambios absolutos parecen ser los indicadores preferidos tanto para hs-cTnT y hs-cTnI en el diagnóstico precoz del IM. La combinación de los cambios absolutos y relativos proporciona un pequeño valor adicional para la hs-cTnT, pero no para hs-cTnI (40), del mismo modo lo demuestra Mueller et al (41), en un estudio donde señala la importancia de estos cambios, para descartar IMSTNE (41).

Es importante, considerar que los diferentes puntos de corte para valorar los resultados de las enzimas cardíacas sobretodo de la cTn en el contexto de un SCA, pueden hacer la diferencia entre un diagnóstico adecuado y uno errado, como lo señala Lyck Hansen et al (42), en una investigación en la que concluye que el uso de diferentes ensayos de cTn y los valores de corte puede dar lugar a una frecuencia de diagnósticos discordantes de IM. Esto hace que los esfuerzos para armonizar los ensayos de cTn y los niveles de corte sean obligatorios (42).

Así mismo, Juárez Herrera et al (43), así como Meraz et al (44), señalan la utilidad de la medición cualitativa rápida de TnI y su concordancia con los métodos cuantitativos en el diagnóstico del SCA (43),(44).

Al mismo tiempo, es oportuno recordar que la elevación de los valores de cTn se producen por IM debido a un desbalance agudo entre la demanda y el

aporte de oxígeno, secundario a un evento de fisura, ulceración, ruptura de una placa aterosclerótica y trombosis (IM Tipo I), o secundario a disfunción ventricular, anemia, hipotensión y trastornos endoteliales (IM Tipo II), que pueden no ser diagnosticado con facilidad mediante exámenes no invasivos (ECG o ECO), como lo señala el Task Force Global de Definición Universal de Infarto de Miocardio (45).

La tercera definición de Infarto de Miocardio, indica que un grupo de diversas entidades clínicas, como: falla renal, falla cardíaca, taqui o bradiarritimias, procedimientos cardíacos o no cardíacos, puede asociarse con injuria miocárdica demostrada por aumento de cTn. Sin embargo, estas mismas entidades también pueden asociarse con IM en caso de evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y un aumento o caída de cTn (46).

Reforzando esta definición, Newby et al, indica que la cTn positiva, puede ser explicada por causas isquémicas y no isquémicas. Dentro de las isquémicas, se conceptualiza que el IM puede darse por el SCA clásico, es decir el IMSTE o IMSTNE; o por un estado diferente al SCA pero que involucra mecanismos coronarios, como el incremento de la demanda: angina estable, HTA, vasoespasmo, embolismo, debido a procedimientos: PCI o cirugía cardíaca, consumo de cocaína/metanfetaminas; o por mecanismos no coronarios – hipoxia, isquemia global, hipoperfusión, cirugía cardíaca. Mientras que en las causas no isquémicas, se produciría daño directo a miocardio tanto por causas sistémicas (trauma, tromboembolismo, toxicidad por fármacos, falla renal, sepsis, desorden cerebrovascular tanto isquémico como hemorrágico); como cardíacas (falla cardíaca, infección miocárdica, inflamación miocárdica, trauma, neoplasias, enfermedades infiltrativas, etc.) (47)

La presencia de cTn elevada, en el contexto de un paciente con insuficiencia renal, no se puede atribuir a un trastorno en el aclaramiento de la enzima, - la que en realidad no es afectada por la filtración glomerular -, y sí indica la afectación cardíaca de la enfermedad de fondo, y más aún tiene un importante valor pronóstico (45). Como lo determinó De Lemos et al (48), al concluir que el



dosaje de hs-cTnT, estaba asociada con enfermedad cardíaca estructural y el riesgo subsecuente de mortalidad por cualquier causa (48).

En la misma línea, Zethelius et al (49), concluyó que el aumento - sobre la línea de base - de la cTnI cardíaca en el anciano, es un predictor del primer evento cardíaco coronario y de muerte por cualquier causa independientemente de los factores de riesgo coronarios convencionales (49).

La importancia de la clínica (síntomas isquémicos), la electrocardiografía (con cambios característicos) y cambios del valor de la cTn por encima del VSR, para hacer el diagnóstico de isquemia miocárdica que se traducirá en IM, pueden no ser lo suficientemente sensibles en otros contextos que generan estrés en los pacientes, como es el periodo peri operatorio. La presencia de injuria o IM en el peri operatorio (IMP) de cirugía no cardíaca es un evento cada vez más creciente, debido a la poca importancia en su diagnóstico y seguimiento, y a la poca o ninguna presencia de sintomatología descrita por el paciente; sin embargo aunque la IMP es silente, está fuertemente asociada a mortalidad, que es muy similar a la mortalidad en pacientes que presentan sintomatología isquémica (12,6 % vs 9,8% respectivamente) (50). La ausencia de sintomatología típica en este contexto, la baja sensibilidad en los ECG - pues solo un tercio presentan cambios típicos -, que contrasta con la definición clásica de IM a pesar de un valor de cTn superior al punto de corte, dificultan el diagnóstico y seguimiento. Así mismo, los pacientes que presentan IMP, tienen una mortalidad a treinta días 10 veces mayor que la población general (51).

Finalmente, el valor de la cTn en la determinación del pronóstico en sepsis, es un tema actual de debate, aunque ya algunos estudios han sugerido la relación entre el aumento de los valores de cTn al ingreso y durante su hospitalización, como marcadores que se relacionan a una mayor mortalidad en estos pacientes (52).

De los estudios anteriormente descritos, se puede resumir que el ECG y el dosaje de cTn respectivo, son herramientas valiosas para la detección precoz de un evento isquémico agudo en el contexto de un paciente crítico añoso, dadas las características clínicas particulares de este grupo etario.

## **Marco Teórico**

### **Fisiopatología de la Isquemia miocárdica**

La isquemia miocárdica es un fenómeno plurifactorial, que produce un cambio hacia el metabolismo anaerobio en la célula muscular. La isquemia ocurre cuando la demanda de oxígeno del músculo cardíaco supera el aporte. La palabra isquemia proviene de la unión de dos palabras griegas: *ischo*, que significa retirar, y *haima*, que significa sangre. Como su propio nombre indica significa básicamente que el aporte sanguíneo al miocardio es inadecuado(53).

En la angina estable crónica, los episodios isquémicos (anginosos o silentes) ocurren fundamentalmente por un incremento de las demandas miocárdicas de oxígeno que exceden la capacidad de aumentar el flujo coronario por una estenosis significativa (usualmente mayor del 70 %) de una arteria epicárdica, o sea, la relación oferta y demanda de O<sub>2</sub>, se rompe al aumentar las demandas en relación con una oferta de flujo coronario reducida y relativamente fija. Por el contrario, en los SCA: angina inestable, IMA y muerte súbita de causa isquémica, la complicación primaria es usualmente una disminución súbita del flujo coronario por la ruptura de una placa arteriosclerótica con la consecuente formación de un trombo es decir la aterotrombosis (54).

Existen varias diferencias patogénicas que determinan el tipo específico de SCA que se desarrolla; la severidad del daño de la placa, la carga trombótica en el momento de la ruptura y asociado a ello el vasoespasmo, los cuales desempeñan un papel fisiológico determinante en la presentación clínica de las diferentes formas de SCA(55)(56).

A continuación se detalla los factores trombogénicos locales:

- a. Vasoconstricción, forma parte de los factores trombogénicos locales y contribuye a la isquemia, no solo por producirse en el sitio de la placa inestable o en zonas adyacentes a ellas, sino al nivel de la microcirculación coronaria. El vasoespasmo en la zona de la ruptura de la placa puede producir oclusión coronaria intermitente. Las causas de

esta vasoconstricción coronaria están relacionadas con un factor dependiente del endotelio (disfunción endotelial), así como otros factores dependientes de plaquetas y trombina(57)(58). El endotelio normal libera sustancias con acción vasodilatadora y otras con efecto vasoconstrictor, entre los primeros se encuentra la prostaciclina, el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y factor hiperpolarizante derivado del endotelio. El factor vasoconstrictor fundamental segregado por el endotelio es la endotelina 1. En condiciones fisiológicas, hay predominio de las sustancias vasodilatadoras, especialmente dependientes de la liberación de óxido nítrico (ON). La disfunción endotelial comienza, entre otras causas, por infiltración de lípidos en el endotelio vascular (LDL-C). En los SCA, en la zona de la lesión culpable y adyacente se produce un aumento de la liberación de endotelina 1 y disminuye la liberación de sustancias que median vasodilatación dependiente del endotelio, el resultado de ello es un vasoespasmo coronario en la zona de la lesión, además de un aumento del tono vasomotor al nivel de la microcirculación. Dos potentes vasoconstrictores coronarios, el tromboxano A2 y la serotonina, son liberados por las plaquetas adheridas al trombo. Del mismo modo, la trombina adherida al trombo es también un potente vasoconstrictor coronario que actúa directamente sobre las fibras musculares lisas(58).

- b. Tamaño de la rotura, experimentalmente, cuando se exponen las capas sub endoteliales de la pared arterial a la sangre circulante en condiciones que simulen una estenosis coronaria significativa (fuerzas de cizalladura elevadas) se induce la agregación plaquetaria, pero el trombo resultante es lábil y se puede desprender fácilmente del sustrato y dejar pequeños trombos murales(58)(59). Sin embargo, cuando se exponen capas arteriales más profundas se produce un trombo plaquetario denso y difícilmente desprendible del sustrato. Desde un punto de vista clínico, la erosión superficial de una placa producirá un estímulo trombogénico relativamente limitado y la respuesta trombótica puede no provocar más que un trombo mural que pueda posteriormente organizarse y contribuir al crecimiento asintomático de la lesión, pero un

daño más profundo en la lesión provocará una respuesta trombótica mayor con compromiso del flujo distal y desencadenar un cuadro isquémico coronario(58)·(59).

- c. Sustrato trombogénico, La respuesta trombótica también se ve influenciada por los diferentes componentes de la lesión aterosclerótica que queden expuestos tras la erosión o rotura de la placa. El núcleo lipídico es hasta 6 veces más trombogénico que la matriz rica en fibras de colágeno. Las placas que contengan un núcleo lipídico amplio no son sólo las más vulnerables a la rotura, sino que, además, una vez rotas son también las más trombogénicas. Aunque se desconoce el componente responsable de la alta trombogenicidad del núcleo lipídico, se sospecha que la existencia de factor hístico procedente de la degradación de macrófagos cargados de lípidos puede ser clave en el inicio de la coagulación tras la rotura. La presencia de factor hístico en el núcleo lipídico se ha demostrado con inmunohistoquímica en placas obtenidas tras endarterectomía carotídea y, lo que es más importante, utilizando un test funcional se ha demostrado que el factor hístico encontrado en el núcleo lipídico es activo y capaz de poner en marcha la cascada de la coagulación y la agregación plaquetaria (59)· (60).
- d. Grado de estenosis, la respuesta trombótica tras la rotura de una lesión aterosclerótica dependerá también del grado de estenosis y de los cambios geométricos bruscos que sigan a la rotura. La existencia de fuerzas de cizalladura elevadas en las estenosis predispone a la agregación plaquetaria y al depósito de fibrinógeno en la zona del daño vascular. Además, si la rotura sucede en el vértice de la estenosis, el trombo será más rico en plaquetas y menos susceptible de ser lisado por agentes trombolíticos que el trombo que se forme en la zona distal de la estenosis(58)· (59)· (60).

- e. Irregularidades de la superficie, además del grado de estenosis y la composición de la placa, la rotura de la cápsula fibrosa provoca irregularidades dentro de la luz vascular que pueden de por sí estimular el desarrollo de trombosis. En estudios de perfusión ex vivo de placas ateroscleróticas aórticas se ha demostrado que la presencia de flaps microscópicos, disecciones, fisuras y rugosidades en el lugar de la rotura también influyen en la trombogenicidad de la pared. A medida que estas irregularidades son mayores se producen alteraciones del flujo sanguíneo sobre la superficie con un flujo más turbulento que probablemente contribuyan a incrementar el depósito de plaquetas y fibrinógeno (59) (60) (61) (62).
- f. Trombo residual, después de la lisis de un trombo arterial existe una predisposición a la trombosis recurrente y reoclusión. El trombo residual puede sobresalir hacia la luz e incrementar la estenosis y facilitar así el depósito de plaquetas y fibrinógeno. El trombo, además, es muy trombogénico en sí mismo. La exposición de la trombina contenida en el trombo al torrente circulatorio estimula la agregación plaquetaria, activación de la coagulación y re trombosis. La mayoría de las roturas de placas provocarían la formación de un trombo mural, no oclusivo y asintomático, seguido de un proceso inflamatorio de reparación que pudiera contribuir al crecimiento rápido de la lesión(59)(60)(62).

#### Factores Trombogénicos Sistémicos:

- a. Concentraciones elevadas de catecolaminas, la activación plaquetaria y la generación de trombina pueden verse potenciadas por el sistema nervioso simpático. El efecto trombogénico de la adrenalina parece estar relacionado con la activación de otros factores como la serotonina, el adenosindifosfato (ADP) o el tromboxano A<sub>2</sub>. Sin embargo, el efecto de la noradrenalina en la función plaquetaria es más controvertido. Un estudio experimental reciente ha demostrado efectos contrapuestos entre adrenalina y noradrenalina en la trombosis coronaria. Parece ser que actividades como fumar o el estrés mental, en las que predomina un

aumento de la adrenalina, estarían asociadas con mayor riesgo de trombosis, mientras que en actividades como el ejercicio, donde se eleva sobre todo la noradrenalina, existiría una disminución del riesgo de trombosis(62)' (63)' (64).

- b. Concentraciones de colesterol, lipoproteína A y otras alteraciones metabólicas. La hipercolesterolemia se asocia con hipercoagulabilidad e incremento de la reactividad plaquetaria. El mecanismo por el que las concentraciones elevadas de colesterol influyen en la formación aguda de trombos se desconoce. Se sabe que la apoproteína A, que es una proteína presente en la lipoproteína A, tiene una estructura muy similar a la del plasminógeno, y hay evidencias que sugieren que existe una inhibición competitiva entre lipoproteína A y plasminógeno, lo cual predispone a aquellos pacientes con concentraciones altas de lipoproteína A, a presentar más complicaciones trombóticas. Además, un estudio angiográfico reciente ha demostrado que aquellos pacientes con progresión rápida de la enfermedad presentan más frecuentemente concentraciones elevadas de lipoproteína A (65). Por otro lado, en los pacientes con angina inestable y en la fase aguda del IM se ha observado una disminución en las concentraciones de la apoproteína A-1, proteína asociada a la superficie de las lipoproteínas de alta densidad (HDL [high density lipoprotein]), por lo que se ha sugerido que las HDL, además de intervenir en eliminar acumulaciones de colesterol de las lesiones, también pueden prevenir la formación de trombosis intracoronaria. En concreto, las HDL podrían estabilizar la prostaciclina a través de una función recientemente descubierta en la apoproteína A-1, denominada factor estabilizador de la PGI<sub>2</sub>. Otras alteraciones metabólicas, como la DM, pueden aumentar la reactividad plaquetaria y estimular la coagulación, quizás a través de un aumento plasmático del cofactor de Von Willebrand u otros factores plasmáticos, o mediante alteraciones en el contenido lipídico de las membranas secundario a alteraciones en las lipoproteínas(62)' (64)' (66).

- c. Alteraciones en la fibrinólisis, función plaquetaria, coagulación, concentraciones de fibrinógeno y Factor VII, todas las consideraciones anteriores sobre los efectos de las catecolaminas, colesterol o DM que incrementan la agregación plaquetaria y la coagulación y, consecuentemente, la incidencia de síndromes isquémicos, indican que las alteraciones en la activación plaquetaria y la coagulación son en sí mismas, factores de riesgo en pacientes con enfermedad cardiovascular(65), (67). En efecto, se ha comprobado que un incremento en la agregación plaquetaria inducida por trombina puede ser un marcador de futuras complicaciones coronarias o progresión de la enfermedad. También se ha observado que hay pacientes en los que tras un período de estabilización, después de un proceso isquémico agudo, persiste una generación continua de trombina y se ha sugerido que esta actividad pudiera ser desencadenante de isquemias recurrentes. Otras proteínas hemostáticas como el fibrinógeno y el factor VII se han considerado como posibles factores trombogénicos. Varios estudios prospectivos en los que se ha demostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno se asocian de forma independiente con enfermedad coronaria, en particular con la incidencia de infarto de miocardio. De igual forma, las concentraciones elevadas de factor VII se han asociado con una incidencia mayor de infarto de miocardio. Ambas proteínas se elevan progresivamente con la edad, la obesidad, la hiperlipemia, la DM, el tabaco o el estrés emocional, por lo que pueden ayudar a explicar parcialmente el efecto de otros factores de riesgo sobre la enfermedad aterosclerótica(65), (67), (68).

## Otros Factores

En los SCASTNE, la elevación de la cTn y la complejidad angiográfica de la lesión coronaria causante se relacionan con el incremento de la PCR. Este hallazgo apoyaría que la actividad inflamatoria, tanto de la pared vascular como del foco de necrosis, podría estar implicada en la patogenia de la elevación de los marcadores de inflamación (69).

## **Consecuencias clínicas de la rotura de la placa**

No siempre la rotura de una placa coronaria produce un cuadro de isquemia aguda; de hecho, se podría afirmar que esto es la excepción más que la regla. En estudios de autopsias se ha demostrado que existe rotura de placas coronarias hasta en el 9 % de los sujetos que han fallecido por causas no cardíacas y hasta en un 22 % de los sujetos con DM o HTA. Además, en la aorta abdominal se encuentran muy frecuentemente cápsulas fibrosas rotas con intensa actividad inflamatoria, y también se observan roturas asintomáticas de placas carotídeas hasta en un 20 % de las autopsias en pacientes ancianos(70), (71), (72).

Sin embargo, en estudios angiográficos recientes se ha observado de forma inequívoca que la progresión de las lesiones coronarias hacia formas avanzadas capaces de producir los síntomas suele ser impredecible y frecuentemente no lineal como cabría esperar de la acumulación de lípidos y de la proliferación celular. Frecuentemente, en los angiogramas aparecen nuevas lesiones severas en segmentos que estaban previamente sanos, y en las autopsias de pacientes fallecidos de cardiopatía isquémica suelen observarse lesiones con aspecto morfológico que indican la existencia de fisuras y trombosis en diferentes estadios de reparación y organización (71).

En cualquier caso, aunque la mayoría de las roturas de lesiones ateroscleróticas pudieran ser pequeñas y contribuir a un crecimiento episódico de la lesión, ocasionalmente puede formarse un trombo capaz de comprometer el flujo arterial y provocar cuadros de isquemia aguda. En los cuadros de angina inestable, una pequeña erosión o fisura en una placa aterosclerótica puede producir cambios bruscos en la geometría de la estenosis y provocar cambios en el patrón de la angina. Episodios transitorios de oclusión trombótica podrían provocar angina de reposo. Este trombo suele ser lábil y la oclusión temporal, quizá no más de 15-20 min. Además, la vasoconstricción puede contribuir a reducir el flujo coronario distal de forma importante en los pacientes con angina inestable. En los casos de IM no Q, un daño más severo de la lesión provocaría una oclusión trombótica incompleta más duradera. La cuarta parte de los pacientes con IM sin onda Q puede tener la arteria responsable



ocluida durante más tiempo, pero el territorio miocárdico suele estar irrigado por ramas colaterales(71), (73).

Además, la resolución de un posible vasoespasma asociado puede ser importante en la patogenia del IM no Q. En el IM Q, una rotura todavía mayor provoca la formación de un trombo de gran tamaño, estable y persistente que interrumpe de forma brusca el flujo coronario e inicia la necrosis que puede ser transmural de los segmentos del miocardio correspondientes a la arteria obstruida, necrosis que se completa generalmente a las 6 horas. La lesión coronaria responsable del IM es, con frecuencia, sólo de leve a moderadamente estenótica antes de que sobrevenga la oclusión. Es, pues, la rotura y trombosis más que la severidad de la lesión, el principal determinante de la oclusión aguda del vaso, y con mucha menor frecuencia la trombosis puede ser el resultado de una erosión superficial en una lesión severamente estenótica (58), (59),(71) .

En resumen, la historia natural de los SCA es el reflejo de la evolución de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica. La estabilización correspondería a la reparación de la rotura, la acentuación de la angina correspondería a la presencia de trombos lábiles, el IM no Q a una oclusión más o menos transitoria, y el IM Q transmural a la existencia de un trombo oclusivo persistente.

## **Fisiopatología de la Isquemia Coronaria en Ancianos**

El elevado riesgo de enfermedad coronaria aguda en personas mayores de 65 años, podría explicarse por factores propios de la edad, resulta lógico pensar, que si poseen antecedentes de patología coronaria, éstos sean más antiguos, con mayor prevalencia de necrosis previa y lesiones coronarias más difusas. Así mismo la comorbilidad es más frecuente y tanto la enfermedad cerebrovascular como los procesos pulmonares, la insuficiencia renal, la HTA y la DM, entre otros factores, justifican parte del riesgo elevado (74), (75).

Sin embargo, es útil recordar otros mecanismos fisiopatológicos que explique cómo ante una lesión similar, la capacidad de respuesta del anciano puede ser menor. Por ejemplo, en las arterias coronarias ocurre disfunción endotelial, trastornos en la microcirculación (rarefacción), aumento de la resistencia pre capilar y la disminución de la capacidad de desarrollar circulación colateral, como claros limitantes del flujo residual en el área de riesgo, y el de la perfusión en el área remota. En el miocardio, la posible pérdida del pre condicionamiento isquémico, la acelerada caída en la reserva de fosfatos de alta energía (menor tolerancia a la isquemia), la sobrecarga de calcio y la miomalacia senil (que favorece la rotura miocárdica) también son otros factores que se deben considerar. Por último, en el aspecto clínico de la presentación, la mayor incidencia de isquemia silente entorpece el diagnóstico a tiempo. También es frecuente que se presente como IM sub endocárdico (con infradesnivel del segmento ST), con una correlación anatómica de lesiones graves y difusas, con gran repercusión hemodinámica (75).

## **Factores de Riesgo**

Los factores de riesgo para la enfermedad coronaria son: (76), (77)

1. La edad (más de 40 años para los varones y más de 45 para las mujeres)
2. Sexo masculino
3. Antecedentes familiares de enfermedad coronaria
4. Tabaquismo
5. HTA
6. DM
7. Obesidad
8. Niveles de colesterol no saludable: colesterol total alto, colesterol HDL bajo, colesterol LDL alto y triglicéridos altos
9. Poca actividad física
10. Acumulación de grasa abdominal. (76), (77)

## **Presentación Clínica**

El síntoma clásico asociado con SCA es disconfort o dolor en el tórax (retroesternal); sin embargo, los síntomas pueden incluir disconfort en otras áreas del tronco, náuseas, falta de aliento (disnea), diaforesis, y mareo. Los síntomas del infarto agudo de miocardio (IAM) son característicamente más intensos que los de la angina y duran más de 15 minutos. Es posible que se presenten síntomas atípicos en ancianos, mujeres y diabéticos (78).

Los pacientes que experimentan un SCA no siempre consultan por disconfort torácico. El estudio Framingham fue el primero en mostrar que más o menos la mitad de todos los IAM pueden ser clínicamente silentes y no reconocidos por el paciente (79).

La identificación de las personas que tienen un SCA entre los muchos con sospecha de dolor cardíaco supone un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. La estrategia diagnóstica del SCA, incluye la exploración física, el registro de un ECG de 12 derivaciones dentro de los 10 primeros minutos del contacto con el paciente así como el control respectivo, el test seriado de biomarcadores cardíacos, la ecocardiografía y la angiografía coronaria invasiva convencional (80).

## **Electrocardiograma.**

Es una prueba que registra (mediante el electrocardiógrafo) la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido cardíaco. Esta actividad eléctrica se registra desde la superficie corporal del paciente y se dibuja en un papel mediante una representación gráfica o trazado, donde se observan diferentes ondas que representan los estímulos eléctricos de las aurículas y los ventrículos.

Después de la historia clínica, el ECG es el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que sufren alguna de las presentaciones del SCA (81). Las recomendaciones indican realizar ECG al ingreso hospitalario a todo paciente con clínica sugestiva de dolor torácico de origen isquémico, el cual se deberá repetir cada 15 a 30 minutos. En cuanto al seguimiento, se aconseja realizar ECG a pacientes con alteraciones del ritmo y posterior a reperfusión cada 6-8 horas durante las primeras 24 horas (81).

### **Hallazgos electrocardiográficos**

Cuando el paciente se presenta con síntomas sugestivos de SCA, el clínico emplea los hallazgos del ECG para clasificar al paciente en cualquiera de estos 3 grupos (82).

1. Elevación del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda, nuevo o presumiblemente nuevo, caracterizado por elevación del segmento ST > de 1mm 0,1 mV en 2 o más derivaciones precordiales contiguas o 2 o más derivaciones adyacentes de los miembros). Se clasifica como IMSTE (82).
2. Infradesnivel del segmento ST > 0.5 mm (0.05 mV) o inversión dinámica de la onda T con dolor o disconfort. Se clasifica como angina inestable de alto riesgo / IMSTNE. En esta categoría también se incluye una elevación del segmento ST mayor o igual de 0.5 mm, no persistente o transitoria por < 20 minutos (82).
3. ECG normal o cambios no diagnósticos en el segmento ST o la onda T: incluye pacientes con ECG normal, o aquellos con desviación del segmento ST

menor de 0.5 mm (0.05 mV) o una inversión de la onda T menor o igual de 0.2mV. Este grupo necesita estudios cardíacos seriados y pruebas funcionales (estratificación) para definir la conducta (82).

## **Biomarcadores cardiacos**

### **Creatinfosfoquinasa**

CK es una enzima que participa en la transferencia de energía de la mitocondrial al citosol. Está compuesta de tres isoenzimas diferentes de 39,000 a 42,000 Daltons, las cuales están conformadas por dos subunidades M (músculo: peso molecular 43 kD) y B (cerebro: peso molecular 44.5 kD); CKMB representa 25 a 46% de la actividad de CK total en el miocardio y se encuentra en una pequeña proporción en el músculo esquelético. Después de lesión miocárdica, la concentración de CKMB miocárdica se incrementa; niveles elevados también han sido observados en humanos con HTA, enfermedad del músculo esquelético, insuficiencia renal crónica, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad de arteria coronaria y uso de cocaína en ausencia de IM. Sus niveles plasmáticos incrementan entre 6-10 horas después de establecido el infarto, proporcionando una sensibilidad cercana a 90% (en ausencia de trombólisis) y sensibilidad de 36-48% cuando se determina en un periodo de tiempo más corto, alcanzando «pico» máximo a las 12-24 h, y retornando a la normalidad entre 36-72 h. Aunque no son específicos del miocardio, durante varias décadas los marcadores bioquímicos empleados para la confirmación del daño miocárdico han sido la CK y su fracción MB. Éstos, aunque son útiles, no permiten identificar adecuadamente a los pacientes con necrosis miocárdica mínima, tienen escasa especificidad en ciertos pacientes (como ejemplo, en aquéllos con daño muscular concomitante, enfermedad tiroidea y/o renal, 5% de los pacientes presentan elevación de la fracción MB como consecuencia de miopatía esquelética) y poseen un limitado poder pronóstico(83), (84).

### **Troponina**

El complejo proteínico troponina (subunidades I, C, and T), modula el acoplamiento actina-miosina mediada por calcio en el músculo estriado. Cada subunidad está codificada por diferentes genes con una especificidad diferente para cada tipo de músculo. Así, la troponina I y T son altamente específicas para la contracción miocárdica y cuando son detectadas en sangre, indican injuria cardiaca(85). Las cTn son biomarcadores recomendados para el

diagnóstico del SCA, las que son liberadas en respuesta a la necrosis de los miocitos cardiacos(86).

Existen trabajos que recomiendan la realización del dosaje de cTn entre 4 a 6 horas de iniciado el dolor torácico para de evitar los resultados falsos negativos, esto en base a estudios realizados sobre sensibilidad y especificidad; así a la cTnT se le ha proporcionado una sensibilidad de 100%, cuando ésta se determina entre 4-6 horas de establecido el IAM, mientras que para la cTnI se le ha conferido una sensibilidad de 100% a las 6 horas de ocurrido el IAM (83).

La gran sensibilidad de las cTnT o cTnI, permite detectar necrosis miocárdicas focales que no son tan grandes como para elevar la creatinfosfoquinasa total y su fracción MB. El año 2007, la Academia Nacional de Bioquímica Clínica de los EEUU, emitió una guía donde se afirmaba que en presencia de clínica sugestiva de SCA, es indicativo de necrosis miocárdica consistente con IM, una concentración máxima de cTn que excedía el percentil 99 de los valores (con una precisión óptima, definida por un coeficiente de variación total <10%) para un grupo de control de referencia - en al menos una ocasión durante las primeras 24 h, después del evento clínico (83)(87). Esta guía dio el marco para determinar el límite de decisión o el resultado de troponina que sería considerado “positivo” (87).

Si la presentación clínica no es típica de un SCA, se deben buscar otras causas de injuria cardiaca relacionadas con aumento de cTn, como son la insuficiencia cardiaca, miocardiopatías, miocarditis, taquiarritmias, embolia pulmonar, insuficiencia renal crónica, sepsis, o incluso después de ejercicio muy intenso en individuos sanos.(87), (88)

Los pacientes que tienen cTn elevadas presentan riesgo elevado de eventos cardiacos en los primeros días de internamiento. (89)

Además, desde ya varios años se ha planteado que la elevación de cTn, se pueden explicar por seis principales mecanismos, a saber: 1, necrosis del



cardiomiocito por cualquier causa; 2, apoptosis o muerte celular programada, 3, recambio celular normal del cardiomiocito- pues cerca del 50% de cardiomiocitos se recambia durante un periodo de vida normal-; 4, liberación celular de productos de degradación de la troponina – se ha demostrado que luego de quince minutos de isquemia cardíaca leve puede generar productos de degradación de troponina I; 5, aumento de la permeabilidad celular del cardiomiocito post isquemia leve; 6, formación y liberación de vesículas membranosas – que se producen en situaciones experimentales de anoxia, sin llegar a la necrosis celular-; y esta elevación de troponina está relacionada usualmente a un peor pronóstico que aquellos pacientes con elevación de cTn debido a un SCA (46)(90).

Un interesante artículo de Thygesen K et al (91) sobre el uso de las hs-cTn en el cuidado cardíaco agudo resume algunas importantes consideraciones a saber:

- a. El diagnóstico de necrosis miocárdica aguda requiere un cambio significativo en prueba seriadas de hs-cTn. Si se obtiene un primer resultado cercano al VSR, el siguiente resultado debe tener un cambio mayor al 50% del VSR para ser relevante; mientras que si se obtiene un resultado inicial marcadamente elevado sobre el VSR sólo es requerido un cambio mínimo mayor de 20%.
- b. Ante la sospecha de IM, se debe tomar una muestra al ingreso y a las 3 horas. Y sólo se repetirá a las 6 horas si no hay cambios a las 3 horas, pero la sospecha clínica persiste.
- c. Ya no son necesarios otros marcadores de necrosis miocárdica aguda como la mioglobina y la creatina kinasa fracción MB.
- d. El IM puede ser diagnosticado, teniendo un elevación o caída de hs-cTn, junto a síntomas característicos y/o cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia y /o evidencia en imágenes de isquemia miocárdica aguda.
- e. Los cambios poco consistentes de hs-cTn, sin cambios dinámicos significativos son probables marcadores de enfermedad cardíaca estructural crónica (91).

### Otros marcadores Cardiacos

La mioglobina es el primer marcador que se eleva después del daño celular del miocardio; esta puede ser detectada 2 horas después de ocurrido el infarto, con nivel sérico «pico» entre 3 a 15 horas. Su sensibilidad al momento de la presentación del evento es de 49% y su especificidad de 91% (83), (82), (84).; también el péptido natriurético atrial (PAN), que está asociado fuertemente a eventos de falla cardiaca y al mismo tiempo es un fuerte predictor de mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con SCA; y la Proteína C Reactiva (PCR), que como marcador sensible de inflamación sistémica, otorga un valor pronóstico a corto y largo de plazo de presentación de un primer IM, cuando sus niveles están elevados (92). Actualmente está en desuso para el diagnóstico de IM.

## **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica**

Luego de la agresión por un agente de cualquier etiología, el organismo genera una respuesta para defenderse, la cual está mediada por una serie de factores humorales y celulares, que tratan de limitar y reparar la lesión producida. Si la agresión es muy severa, la respuesta inflamatoria puede ser tan intensa que puede afectar varias zonas del organismo, muy alejadas de la zona primaria lesionada y da lugar a una serie de síndromes sistémicos, que pueden afectar el pronóstico del paciente.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) ha sido definido en Conferencia de Consenso (93) por la coexistencia de dos o más de los siguientes datos:

1. Temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
2. Frecuencia cardíaca  $> 90$  latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria  $> 20$  respiraciones por minuto o  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg.
4. Leucocitos:  $> 12.000 \text{ mm}^3$  o  $< 4.000 \text{ mm}^3$ , o  $> 10\%$  de formas inmaduras (cayados).

Esta valoración permite categorizar a los pacientes y sirve como marcador pronóstico, puesto que el intervalo entre la identificación de SIRS y el desarrollo de sepsis se correlaciona de forma inversa con el número de criterios SIRS identificados. Según Rangel-Frausto et al (94) el 26% de los pacientes con SIRS presentará sepsis, el 18% sepsis severa y el 4% shock séptico, con una tasa de mortalidad del 7%, 16%, 20% y 46% para el SIRS, sepsis, sepsis grave y shock séptico, respectivamente (94).

La respuesta inflamatoria sistémica se inicia con la rápida liberación de citoquinas pro inflamatorias e inmunológicas, como (IL-1 $\alpha$ , IL-2  $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , gamma-IFN y TNF- $\beta$ ), así como las moléculas de adhesión que incluyen el PAI (inhibidor del plasminógeno y PAF (factor de activación plaquetario) y mediadores humorales que producen la activación del complemento que lleva a la activación de la cascada de la coagulación; además se produce la respuesta hormonal, con la liberación precoz de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), y más tardíamente el glucagón, el

cortisol y la vasopresina, y luego elevación de los niveles de insulina, sin relación a la glicemia, toda esta masiva respuesta orgánica, afecta de diferente manera a todos los órganos y sistemas del organismo, y la respuesta varía de acuerdo a ciertas consideraciones como si es una persona joven o anciana, si tiene alguna enfermedad crónica, el buen o mal estado nutricional, la magnitud del daño ocasionado por la noxa, entre otros (95).

Así podemos inferir, que independientemente del tipo de daño, que traiga el paciente; una vez iniciada la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), se suceden una serie de cambios que afectan progresiva y principalmente, entre otros, el funcionamiento del sistema cardiovascular, que va desde la alteración del tono de las resistencias vasculares periféricas (pulmonares y sistémicas), un aumento del gasto cardiaco, aumento de la permeabilidad endotelial, y finalmente depresión y disfunción miocárdica (96).

El aumento del trabajo cardiaco, - por una mayor frecuencia cardiaca, y la elevación de la presión sanguínea, entre otros -, que ocurren en situaciones críticas, conlleva a la necesidad de más energía (adenosintrifosfato, ATP), la que se obtiene por oxidación de diferentes sustratos, por lo tanto se produce un aumento del consumo de oxígeno miocárdico con el fin de compensar el aumento de la tasa metabólica del músculo cardiaco. Sabemos que el valor medio de consumo de oxígeno en reposo es de aprox.  $0,08 \text{ a } 0,10 \text{ ml} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Para un corazón con una masa de 300 g el consumo de oxígeno es de unos 24 a 30 ml/min, lo que supone el 10% aproximadamente de todo el consumo de oxígeno de un sujeto en reposo. Con el incremento del trabajo puede aumentar hasta cuatro veces este consumo (97).

## **Formulación del Problema**

¿Se presenta isquemia miocárdica aguda en pacientes mayores de 65 años que acuden al SE del Hospital II Vitarte Essalud por Enfermedades No Cardíacas de Prioridad I y II?

## Objetivos de la Investigación

### Objetivo General:

Demostrar la presencia de Isquemia Miocárdica Aguda en pacientes mayores de 65 años que acudieron al SE del Hospital II Vitarte Essalud por Enfermedades No Cardíacas de Prioridad I y II.

### Objetivos Específicos

- a. Determinar la relación entre alteraciones electrocardiográficas y la **elevación** del marcador cardíaco específico (hs-TnI) en pacientes críticos mayores de 65 años, **según su grupo etario** y según el **sexo de paciente**.
- b. Determinar la relación entre alteraciones electrocardiográficas y la elevación del marcador cardíaco específico (hs-TnI) en pacientes críticos mayores de 65 años de acuerdo a **su prioridad de atención**.
- c. Determinar la relación entre **la presencia de alteraciones electrocardiográficas y la elevación del marcador cardíaco específico (hs-TnI)** y en pacientes críticos mayores de 65 años.

## **Diseño de Estudio**

Es una investigación descriptiva, transversal, retrospectiva y observacional.

### **Población:**

Pacientes mayores de 65 años de ambos sexos, que fueron atendidos en el SE de un Hospital de II Nivel de la Seguridad Social situado en la capital del Perú.

### **Población de estudio:**

HC de Pacientes mayores de 65 años que acudieron al SE del Hospital II Vitarte Essalud, por una enfermedad de prioridad I y II. Fueron atendidos 704 pacientes (desde enero 2014 a octubre 2015) 402 del año 2014 y 304 del año 2015. Ingresaron al estudio 192 HC de pacientes, que cumplían los siguientes criterios:

- Mayores de 65 años de ambos sexos
- Prioridad de atención I y II
- Electrocardiograma y Troponina I de alta sensibilidad (hs-cTnI) al ingreso a emergencia
- Fueron excluidos los pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular isquémica o con diagnóstico de síndrome coronario agudo, indicado en la historia de atención de emergencia.

## **Técnica de Recolección de Datos**

Se diseñó un hoja de recolección de datos, sustentada en la bibliografía revisada (28, 29, 46), la que fue sometida a una prueba piloto (se tomaron diez HC al azar en el SE), para verificar su confiabilidad y validez respectiva. Se obtuvieron datos objetivos, sin influencia del examinador, los datos de interés incluyeron, edad, sexo, antecedentes cardiovasculares, prioridad de atención, sintomatología, diagnóstico clínico, alteraciones electrocardiográficas y valor de troponina (troponina I de alta sensibilidad).

Se recolectaron los datos de las historias clínicas del SE, desde enero del 2014 hasta octubre del 2015, (por dificultades logísticas en archivo no se pudo continuar con la recolección de datos).

## **Lugar de Estudio**

El presente estudio se realizó en el Hospital II Vitarte de la Seguridad Social del Perú (ESSALUD), situado en la zona este de la ciudad de Lima, tiene una población adscrita alrededor de 150,000 asegurados, cuenta con 67 camas de hospitalización, 8 camas en el SE y 4 en la Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI). Durante el periodo de estudio (enero 2014 hasta octubre del 2015) se atendieron en el SE un total de 111207 pacientes de las diferentes especialidades y de todas las prioridades, 5160 pacientes fueron prioridad I y II; los pacientes mayores de 65 años prioridad I y II atendidos durante este periodo fue de 704 pacientes.

El perfil epidemiológico del SE, incluyó enfermedades del aparato respiratorio, enfermedades vasculares encefálicas, traumatismos, para los de prioridad I; y los de prioridad II incluyeron traumatismos múltiples, dolor abdominal y pélvico, fiebre de origen desconocido, como los más frecuentes en cada caso. La mortalidad bruta para el periodo fue de 2,55 % (la neta 1,66%) y la causa básica de la muerte indicadas en los certificados incluía las enfermedades del aparato respiratorio, infecciones urinarias y enfermedades del hígado, como las más frecuentes (Fuente: Oficina de Inteligencia Sanitaria- Epidemiología Hospital II Vitarte Essalud).



## **Procesamiento y Análisis de los Datos**

Se realizó el análisis descriptivo para la variable edad, sexo, antecedentes cardiovasculares, prioridad de atención, sintomatología, diagnóstico de ingreso, características del trazado electrocardiográfico.

Se agruparon las edades en rangos etarios de la forma más conveniente para su análisis, a saber: de 66 a 75 años, de 76 a 85 años y de 86 a 97 años.

Los registros electrocardiográficos fueron divididos en patológicos y normales. El resultado de hs-cTnI, fue dicotomizado de acuerdo a su valor superior de referencia (VSR). (Ver operacionalización de variables).

Se comparó los percentiles de la hs-cTnI de ingreso y control (que se encontraban en la historia de emergencia).

Se usaron tablas de contingencia, prueba de chi cuadrado, y prueba de regresión logística para relacionar las variables, sexo, grupo etario, prioridad de atención, trazado electrocardiográfico al ingreso y valor de hs-cTnI.

Se determinó el Odds Ratio y su intervalo de confianza para el sexo, cambios electrocardiográficos y la positividad o negatividad del valor de hs-TnI.

Los resultados se presentaron en tablas.

## **Variables**

1. Edad
2. Prioridad de Atención I y II (ver anexos)
3. Isquemia Miocárdica

### **Definición operacional de las variables**

Edad, varón o mujer mayor de 65 años.

Prioridad de atención

- a. Prioridad I, es la situación que pone en riesgo la vida del paciente y su atención debe ser inmediata, es también conocida como emergencia;
- b. Prioridad II o urgencia mayor, es aquella que de no ser atendida en un tiempo menor a los 10 minutos puede poner en riesgo la vida del paciente (98)(99).

Isquemia miocárdica aguda

Definida por un flujo sanguíneo insuficiente al miocardio (por enfermedad arterial coronaria, obstrucción por un trombo de una arteria coronaria, por angostamiento difuso de arteriolas y otros pequeños vasos del corazón); este contexto isquémico con traducción clínica (angina) y/o electrocardiográfica, más la presencia de un marcador de necrosis específico, en este caso es la cTn, define al IM (46).

Los hallazgos electrocardiográficos, que indican isquemia en dos derivaciones contiguas o anatómicamente relacionadas fueron: elevación o depresión del segmento ST  $\geq 1$ mm, o inversión de la onda T, onda Q patológica ( $\geq 1$  mm en profundidad y 0,3 segundos de duración), bloqueo de rama izquierda presuntamente nuevo. Las arritmias cardiacas, bloqueo auriculoventricular, onda T plana, o T picuda, entre otras fueron consideradas como otras alteraciones. Los ECG que no presentaron ninguna de estas alteraciones fueron considerados como normales o sin alteraciones isquémicas (46).

La hs-cTnI, fue la prueba que se realizó en este grupo de pacientes, el punto de corte o valor superior de referencia fue de 13 ng/l para mujeres y de 33 ng/l para varones, con un coeficiente de variación menor al 5% (Abbott Laboratories del High Sensitive Troponin I Reagent Kit, usado en el Hospital II Vitarte Essalud.)

### Operacionalización de las Variables.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Años de vida registrados en la historia clínica (HC)	Años cumplidos al momento del estudio	Años cumplidos	Cuantitativa	Discreta
Prioridad de atención	Grado de afectación del estado de salud de una persona al momento de ingreso a la emergencia	<b>Prioridad I</b> , es una situación de emergencia máxima que requiere atención inmediata. <b>Prioridad II</b> , urgencia mayor que debe ser atendida dentro de los primeros 10 minutos de ingreso a emergencia	Prioridad I o Prioridad II	Cualitativa	Nominal

Isquemia miocárdica	Daño al corazón por un desequilibrio entre la necesidad y el aporte de oxígeno. Que se traduce clínicamente en dolor anginoso clásico (dolor retroesternal intenso, con síntomas neurovegetativ os).	Determina da por cambios característi cos (ST elevado, ST infradesniv elado, T negativa, Bloqueo de rama Izquierda del Haz de Hiss nuevo o presuntam ente nuevo Hiss, aparición de ondas Q en el EKG) en el ECG y la elevación por encima del percentil 99 del valor de la hs-cTnI	Presencia de isquemia (SI) o ausencia de isquemia (NO)	Cualitativa	Nomin al
------------------------	--	--	---	-------------	-------------

## **Aspectos Éticos y Consentimiento**

El presente trabajo de investigación sigue las recomendaciones del Código de Ética de Nuremberg, y del Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú.

Se obtuvo la autorización del Sr. Director del Hospital Carlos Segura Romero, para la realización del presente trabajo de investigación. (Ver anexos).

El presente trabajo no requirió consentimiento del paciente, al ser un estudio retrospectivo (revisión de historias clínicas). En todo momento se ha tenido la reserva y confidencialidad de los datos obtenidos por el investigador.

## Resultados

De los 192 pacientes que ingresaron al estudio, 48.4% fueron varones, sus edades se encontraban entre los 66 y 97 años, con una media de 79 años. No se encontraron diferencias entre la distribución por grupos etarios y el sexo de los pacientes ( $\chi^2 = 1.192$ ;  $p=0.551$ ). (Tabla 1)

**Tabla 1: Relación grupo etario y sexo del paciente**

Grupo etario	Sexo		
	Masculino	Femenino	
66 a 75 años	33 (49,3%)	34 (50,7%)	67
76 a 85 años	36 (44,4%)	45 (55,6%)	81
86 a 97 años	24 (54,5%)	20 (45,5%)	44
Total	93	99	192

Alrededor del 52% de varones y el 69% en mujeres tenían antecedente hipertensión arterial (HTA); 17% de varones y 36% de mujeres tenían antecedentes de diabetes mellitus (DM); mientras que en el 31% de varones y 24% de mujeres, no se indicaba o se hacía referencia al desconocimiento de otro antecedente patológico de importancia.

Con relación a la prioridad de atención según sexo, en varones el 48.2% y 48.8% fueron de prioridad I y II respectivamente. No se encontraron diferencias en este tipo de distribución según sexo ( $\chi^2=0.007$ ;  $gl=1$ ;  $p=0.935$ ).

En la distribución por grupos etarios y tipo de prioridad, se observó que había una mayor número de pacientes prioridad I en los grupos de mayor edad, de 76 a 85 años y de 86 a 97 años, sin embargo esta diferencia no fue significativa con el grupo de menor edad, de 66 a 75 años, ( $\chi^2=2.832$ ;  $gl=2$ ;  $p=0.243$ ). Tabla 2.

**Tabla 2: Relación grupos etarios y prioridad de atención**

Grupo etario	Prioridad				
	I	%	II	%	
66 a 75 años	33	49.3	34	50.7	67
76 a 85 años	49	60.5	32	39.5	81
86 a 97 años	28	63.6	16	36.4	44
Total	110		82		192



Los signos y sintomatología clínica de ingreso no guardan relación con la sintomatología isquémica coronaria típica.

**Tabla 3: Signos – Síntomas descritos al Ingreso a Emergencia**

Signo - sintomatología	Frecuencia	%
Disnea - tos	80	41.7
Trastorno de conciencia	37	19.3
Dolor abdominal - vómitos	23	12.0
Cefalea - mareos	22	11.5
Déficit motor o sensitivo	15	7.8
Fiebre	8	4.2
Hematemesis - melena	4	2.1
Diaforesis	2	1.0
Palpitaciones	1	0.5
Total	192	100

Los principales diagnósticos de ingreso involucraban el aparato respiratorio, el sistema nervioso central, enfermedad cardiovascular-renal, y abdominal. (Tabla 4).

**Tabla 4: Diagnósticos al ingreso al Servicio de Emergencia**

Diagnóstico	Frecuencia	%
Neumonía	32	16.7
Enfermedad cerebro vascular	25	13.0
Abdomen agudo médico o quirúrgico	19	9.9
Crisis hipertensiva	17	8.9
Congestión pulmonar	15	7.8
Shock	12	6.3
Crisis hiperglicémica	12	6.3
EPID* descompensada	11	5.7
Encefalopatía metabólica	10	5.2
Taquiarritmia	9	4.7
Urosepsis	8	4.2
Hemorragia digestiva	7	3.6
Otros	6	3.1
Síndrome vertiginoso	5	2.6
Crisis asmática	4	2.1
<b>Total</b>	<b>192</b>	<b>100,0</b>

\*EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa

Se observó que cerca del 56% de los ECG tomados al ingreso, presentaron diversas alteraciones, y la mitad de ellos presentaban alteraciones típicas para isquemia miocárdica, como T negativa, onda Q, bloqueo de rama izquierda, infradesnivel del ST en, supradesnivel del ST, entre otras como se muestran a continuación (Tabla 5). Tres pacientes no tenían registro ECG de ingreso.

**Tabla 5: Principales características del trazado electrocardiográfico al ingreso**

Alteraciones electrocardiográficas	Frecuencia	%
Sin alteraciones	86	44.8
Arritmia cardiaca	42	21.9
Onda T negativa	24	12.5
Bloqueo de rama derecha	11	5.7
Onda Q	6	3.1
Segmento ST infra desnivelado	5	2.6
Bloqueo de rama izquierda	5	2.6
Onda T plana	5	2.6
Segmento ST elevado	3	1.6
No registrado	3	1.6
Bloqueo Auriculoventricular	2	1.0
Total	192	100,0

El ECG control, registrado entre las 6 y 12 horas de ingreso del paciente a emergencia, nuevamente se observaron las alteraciones isquémicas típicas, anteriormente descritas. Se observó una disminución del porcentaje de los ECG sin alteraciones isquémicas típicas, con respecto al ingreso. Llamó la atención el elevado número de pacientes sin trazado electrocardiográfico control. (Tabla 6).

**Tabla N° 6: Principales características del trazado electrocardiográfico control (6 a 12 horas)**

Alteraciones electrocardiográficas	Frecuencia	%
Sin alteraciones	63	32.8
No registrado	37	19.3
Arritmia cardiaca	28	14.6
Onda T negativa	27	14.1
Bloqueo de rama derecha	11	5.7
Onda Q	7	3.6
Segmento ST infradesnivelado	7	3.6
Bloqueo de rama izquierda	5	2.6
Segmento ST elevado	3	1.6
Bloqueo AV	2	1.0
Onda T plana	2	1.0
Total	192	100,0

Al retirar a los pacientes sin un segundo ECG, se obtuvieron 155 con ECG control, de los cuales el 40.6% eran normales.

Se observó que el grupo etario de mayor edad presentaba en un mayor porcentaje alteraciones en el ECG de ingreso, con respecto a los grupos de menor edad, siendo esta diferencia significativa ( $X^2:11.156$ ;  $gl=2$ ;  $p <0.01$ ).  
Tabla 7.

**Tabla 7. Alteración del ECG y grupo etario**

		66 a 75 años	76 a 85 años	86 a 97 años	p
Alteración del ECG al ingreso	Sí	31 (47%)	39 (48.8%)	33 (76.7%)	0.004
	No	35 (53%)	41 (51.2%)	10 (23.3%)	
Total		66 (100%)	80 (100%)	43 (100%)	189

También se evidenció un mayor porcentaje de ECG con alteraciones en varones que en mujeres, que no fue significativa ( $X^2$ : 0.7; gl=1; p=0.4). Tabla 8.

**Tabla 8. Sexo del Paciente y Alteraciones del ECG**

		Alteración del ECG al ingreso		p
		si	no	
Sexo	masculino	53 (51.5%)	39 (45.3%)	0.403
	femenino	50 (48.5%)	47 (54.7%)	
Total		103 (100%)	86 (100%)	189 (100%)

Los pacientes prioridad I de atención, tuvieron un mayor porcentaje de ECG con alteraciones al ingreso con relación a los de prioridad II, pero no fue significativa ( $X^2$ : 2.739; gl=1; p=0.098), sin embargo la probabilidad de presentar alteraciones en el ECG fue de 1,63 veces mayor en los pacientes con prioridad I de atención que los de prioridad II. Nótese la falta de 3 casos, que no tuvieron registro electrocardiográfico al ingreso al SE. Tabla 9.

**Tabla 9. Prioridad de Atención y Alteraciones del ECG**

Prioridad de Atención	Alteración del ECG al ingreso		Total	p	OR	95% IC	
	si	no				Lím.Inf.	Lím.Sup.
I	65 (59.6%)	44 (40.4%)	109	0.098	1.633	0.912	2.923
II	38 (47.5%)	42 (52.5%)	80	0.098	0.612	0.342	1.096
Total	103	86	189				

Se observó un aumento en los valores absolutos de hs-cTnI control con relación al ingreso, para cada uno de los percentiles calculados, sugerente de una curva de tipo isquémica; así se observó que, alrededor del 40% de los resultados de hs-cTnI tomados al ingreso al SE estaban por encima del VSR, mientras que el control de hs-cTnI tomado luego de las 6 horas de ingreso, cerca del 50% de casos se encontraban por encima del VSR. Tabla 10.

**Tabla N°10. Valor de hs-cTnI al ingreso y control**

		hs-cTnI al ingreso	hs-cTnI control
Casos	Válidos	192	140
	Perdidos	0	52
Media		309 ng/l	710 ng/l
Mínimo		1.0 ng/l	1.0 ng/l
Máximo		19426.0 ng/l	42613.0 ng/l
Percentiles	20	6.4 ng/l	8.2 ng/l
	40	13.0 ng/l	22.0 ng/l
	60	32.2 ng/l	54.5 ng/l
	80	102.5 ng/l	222.4 ng/l



La prevalencia de injuria miocárdica, determinada por el aumento de hs-cTnI encima del VSR, fue mayor en mujeres (29.7%) con respecto a los varones (21.3%).

No se encontró diferencia significativa entre la positividad del dosaje de hs-cTnI y el sexo del paciente ( $\chi^2=3.492$ ; gl: 1;  $p=0.062$ ), aunque se evidenció que, hay una probabilidad de 1,72 veces mayor que una paciente mujer tenga resultado positivo de hs-TnI, con relación a un varón. (Tabla 11).

**Tabla 11. Sexo y Troponina I**

sexo	hs-TnI>p99		Total	p	OR	95% IC	
	si	no				Lím.Inf.	Lím.Sup.
masculino	41(43,7%)	52 (56.3%)	93	0.062	0.581	0.328	1.029
femenino	57 (59.5%)	42 (40.5%)	99	0.062	1.721	0.972	3.048
Total	98	94	192				

Se observó menor porcentaje de casos de hs-cTnI positiva en el grupo de menor edad, siendo esta diferencia significativa ( $\chi^2=21.023$ ; gl: 2;  $p<0.01$ ), y menor probabilidad de tener positividad en la prueba enzimática, con relación a los demás grupos etarios (OR: 0.144; 95% IC, 0.060-0.343;  $p<0.01$ ); por otro lado el grupo etario de mayor edad tuvo mayor probabilidad de tener la prueba enzimática positiva. (Tabla 12).

**Tabla 12: Grupo etario y hs-cTnI**

Grupo etario	Hs-TnI >percentil 99					95% CI			
	si	%	No	%	p	OR	Lím. Inf	Lím. Sup.	
66 a 75 años	22	31.1	45	68.9	67	<0.01	0.144	0.060	0.343
76 a 85 años	42	52.9	39	47.1	81	<0.01	0.317	0.138	0.726
86 a 97 años	34	78.6	10	21.4	44	<0.01	3.157	1.378	7.232
Total	98		94		192				

Se encontró un mayor riesgo de presentar más resultados positivos de hs-TnI en los pacientes prioridad I, con relación a los pacientes prioridad II, siendo significativo (OR: 1.964; 95% IC, 1.100 – 3.509;  $p < 0.05$ ). (Tabla 13).

**Tabla N°13: Prioridad de atención y hs-cTnI**

Prioridad de atención	hs-cTnI > percentil 99				95% CI				
	si	%	no	%		p	OR	Lím. Inf.	Lím. Sup.
I	64	58.2	46	41.8	110	0.022	1.964	1.100	3.509
II	34	41.5	48	58.5	72	0.022	0.509	0.285	0.909
Total	98		94		192				

Al comparar el ECG de ingreso y la positividad de hs-TnI, se encontró que los que no presentaron alteraciones ECG de tipo isquémico cerca al 40% de ellos tenían dosaje enzimático positivo, mientras que entre los ECG con cambios isquémicos típicos, como el ST supra e infradesnivelado, presencia de onda Q y negatividad de la onda T, los porcentajes se encontraban entre 65 y 100%.(Tabla 14).

**Tabla 14. Trazado electrocardiográfico y hs-cTnI**

Trazado del ECG al ingreso	hs-cTnI > VSR				Total
	si	%	no	%	
Sin alteraciones	33	38.4	53	61.6	86
Arritmia cardiaca	24	57.1	18	42.9	42
T negativa	16	66.7	8	33.3	24
Bloqueo de rama derecha	5	45.5	6	54.5	11
Onda Q	5	83.3	1	16.7	6
ST infradesnivelado	5	100.0	0	0.0	5
Bloqueo de rama izquierda	1	20.0	4	80.0	5
T plana	3	60.0	2	40.0	5
ST elevado	3	100.0	0	0.0	3
No registrado	1	33.3	2	66.7	3
Bloqueo AV	2	100.0	0	0.0	2
Total	98		94		192

Se encontró que el 62% de los pacientes con alteraciones en el ECG tenían hs-cTnl que se hallaba por encima del VSR, al mismo tiempo se observó que este grupo de pacientes tenía una probabilidad 2,6 veces mayor de tener hs-cTnl por sobre el VSR con respecto a los pacientes con ECG normal, siendo esta diferencia significativa. Tabla 15.

**Tabla 15. Alteraciones en ECG y hs-Tnl > percentil 99**

Alteraciones en ECG	hs-Tnl > percentil 99					p	OR	95% IC	
	si	%	no	%				Lím. Inf.	Lím. Sup.
si	64	62.1	39	37.9	103	0.001	2.636	1.462	4.752
no	33	38.4	53	61.6	86	0.001	0.379	0.210	0.684
total	97		92		189				

Para este cálculo se retiró a 3 pacientes que no contaban con el registro ECG de ingreso.

## Discusión

Las características poblacionales observadas, tanto de edad como de sexo, no representan las de la población general, puesto que la muestra fue obtenida de una población de estudio (data recolectada que cumplían criterios de inclusión). De la misma manera se explica el número de pacientes con prioridad I y II, puesto que en la atención habitual en el SE, el número de pacientes con prioridad I de atención representa alrededor del 5% de la atención en el SE y los de prioridad II entre el 10 al 15% (14).

La población de estudio con una edad mayor de 65 años y una media de 80 años, engloba un grupo etario de riesgo para el desarrollo de EC, como se señala en un el reporte del Instituto de Salud de EEUU, y Bermejo et al, en un estudio multicéntrico realizado en España el año 2000 (18), (19).

Incidentalmente se encontró que, la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular como HTA y DM fue mayor en mujeres con relación a los varones para similar grupo etario, como se concluyó en el estudio Tornasol I y II (11). Estos factores cardiovasculares aumentan aún más el riesgo de EC en ancianos con relación a la población general y determinan su tratamiento y pronóstico (74)(75).

El cuadro clínico de disnea, tos, trastorno del nivel de conciencia, dolor abdominal, vómitos, entre otros-, es común a un sinnúmero de desórdenes o enfermedades y señalarla como patognomónica de una determinada enfermedad no es exacto; pero estos signos y síntomas aunque inespecíficos, se pueden observar en el SCA – como equivalentes anginosos o clínica atípica de isquemia miocárdica - sobre todo en ancianos, mujeres, o pacientes diabéticos, como lo señaló la Declaración Científica sobre el Cuidado Coronario Agudo en el Ancianos (28, 29), por lo que un control electrocardiográfico y enzimático inicial es necesario, para evitar error en el diagnóstico (21).

Las enfermedades agudas severas observadas en el SE, - con un perfil epidemiológico que no difiere de las estadísticas que presentan tanto la

Organización Panamericana de Salud (OPS), el Ministerios de Salud (Minsa) y Essalud.(14),(16),(25) -, presentan una compleja respuesta inflamatoria sistémica, que lleva a la liberación de sustancias proinflamatorias e inflamatorias, que producen alteraciones en diversos órganos, entre ellos el sistema cardiovascular, no sólo produciendo lesión miocárdica directa sino también alteraciones endoteliales que podrían contribuir a la aparición de isquemia miocárdica (infarto tipo II) provocado por un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno, más aún si hay coexistencia de algún tipo de lesión intimal pre existente como frecuentemente ocurre en el anciano (27)(45)(46)(47)(95)(96).

La presencia de cambios electrocardiográficos clásicos que sugieren isquemia miocárdica (ST supra e infradesnivelado, onda T negativa, onda Q, y bloqueo de rama izquierda), en un importante número de pacientes al momento del ingreso al SE, más la presencia de clínica atípica, nos señala la necesidad de un control seriado de troponina al ingreso y a las 3 horas (en algunos casos un control adicional a las 6 horas), para descartar la presencia de isquemia miocárdica que llevará al infarto de miocardio (30)(32)(38)(41)(46)(91).

Otras alteraciones electrocardiográficas observadas en el estudio, también se puedan asociar a injuria o infarto miocárdico, como las arritmias cardiacas, trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular, pérdida de la amplitud de la onda R en derivaciones precordiales, sin embargo siempre se debe considerar que el ECG por sí solo es insuficiente para determinar isquemia miocárdica (46), pues inclusive un ECG inicial sin alteraciones pueden estar presentes en pacientes con IM en curso (21).

Las alteraciones electrocardiográficas y el aumento de hs-cTnI por encima del VSR – que indican injuria miocárdica – fue similar en varones y mujeres, aunque la muestra no fue tomada de la población general, es concordante con lo descrito por Lerner y Kannel (20), quienes encontraron incidencias muy similares de enfermedad coronaria en ambos sexos. Se observó al mismo

tiempo que hay un mayor porcentaje de mujeres con alteraciones electrocardiográficas y hs-cTnI por encima del VSR que sugieren fuertemente injuria miocárdica de origen isquémico, similar a lo señalado por Bermejo et al (19), al concluir que en su estudio había una mayor proporción de mujeres con angina inestable en grupos de mayor edad (19).

La positividad de la prueba de hs-cTnI en un importante número de los pacientes (51%), señala lesión de la célula miocárdica, pero es incapaz de determinar con exactitud el mecanismo de este daño(47). Anteriores estudios han señalado la presencia de valores detectables de troponina en sepsis y en enfermedad renal crónica, entre otros(87), pero como se mencionó anteriormente, la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos asociados no nos permite negar la presencia de procesos isquémicos a nivel de miocardio (45)(46)(47), así la investigación del proceso isquémico debe ser continuo en el contexto de la actuación de emergencias.

En los pacientes críticos la presencia de injuria o lesión miocárdica, se puede explicar por la presencia de sustancias inflamatorias que producen efectos deletéreos en varios órganos y sistemas incluido el corazón, como lo señaló Rivers et al (96), con relación a la depresión miocárdica y disfunción ventricular en el contexto del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que sugiere injuria miocárdica de tipo multifactorial (96)(100). Actualmente se señala que la disfunción miocárdica puede estar presente hasta en el 15 % de los pacientes con shock séptico y en mayor porcentaje en aquellos pacientes con comorbilidades cardiovasculares; el fenotipo hemodinámico observado en este tipo de pacientes, caracterizado por disminución de la saturación venosa central, aumento de la presión venosa central y del lactato, puede estar ausente en el examen físico pero está asociada a un aumento de la mortalidad(101)

La presencia de clínica atípica, las alteraciones electrocardiográficas descritas que indican un compromiso cardíaco – no descrito en los antecedentes -, así como resultados de la troponina –en este caso hs-cTnI - por encima del VSR –



tanto al ingreso como en el control -, nos permite inferir la probabilidad de isquemia miocárdica aguda en este grupo de pacientes críticos (45)(46)(47); y los mecanismos que se encontrarían involucrados son aquellos que definen al infarto de miocardio tanto los de tipo I y tipo II. Una cuidadosa valoración clínica es fundamental para diferenciar el SCA de una variedad de condiciones agudas y crónicas que derivan en necrosis miocárdica. No olvidar que causas no cardíacas de dolor de pecho y/o cTn anormales también incluyen la anemia, insuficiencia renal, deshidratación, alteraciones metabólicas y de electrolitos e infecciones (102).

## Estudios Similares

No existen – al momento de la realización de la presente tesis -, estudios previos que determinen la prevalencia de isquemia miocárdica en pacientes ancianos críticos, para contrastar nuestros hallazgos, sin embargo mencionaremos a Sheifer et al (22), quien realizó un estudio de seguimiento a seis años de 5888 pacientes geriátricos mayores de 65 años sin enfermedad crítica y sin historia de dolor torácico, encontrando que la prevalencia de IM no reconocido - determinado por la presencia de onda Q en los ECG evaluados-, fue alrededor de 22,3%, con una mortalidad global muy similar a los que presentaron infarto de miocardio reconocido (21,4% vs 25,4%) (22). En la misma línea, el estudio de Rotterdam que siguió a 5148 personas mayores de 55 años durante 4 años concluyó que, el IM tuvo una incidencia de 12 por 1000 pacientes varones y de 7 por 1000 pacientes mujeres, y que la tercera parte (4,2 en varones) y la mitad (3,6 en mujeres) no fueron clínicamente reconocidos (23). Un estudio sobre mortalidad a 30 días post cirugía no cardíaca, encontró que la presencia de injuria/infarto de miocardio – demostrado por dosaje de cTn y ECG, pero sin clínica previa de dolor torácico -, era 10 veces superior a la población general(51). Otro estudio señaló que la falla en el diagnóstico de isquemia miocárdica en el SE que conllevó a dar de alta equivocadamente a los pacientes, fue la presencia de clínica atípica diferente a la de dolor torácico, ECG normal o sin cambios típicos, pacientes de sexo femenino y de raza diferente a la blanca (21).

## **Limitaciones**

Historias clínicas ilegibles, sin datos completos (antecedentes, diagnóstico de ingreso); sin registro de exámenes auxiliares completos (electrocardiogramas, o resultado de prueba de enzima cardíaca específica: hs-cTnI), fueron los principales limitantes para el acopio de mayor data.

## Conclusiones

El diagnóstico de isquemia miocárdica aguda, está sustentada por criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos, sin embargo en pacientes de edad avanzada prevalece la clínica atípica, que es un factor que limita el uso de estrategias diagnósticas, y como consecuencia la demora en el diagnóstico definitivo.

La población geriátrica tiene varios factores de riesgo cardiovascular, presencia de enfermedades crónicas, y deterioro general de las funciones de sus diferentes órganos, cuya descompensación es mayor si se encuentra en un estado crítico. En este grupo etario, el electrocardiograma y la prueba enzimática específica cobran gran relevancia.

La presente tesis demuestra que en los pacientes seleccionados, las alteraciones electrocardiográficas y un resultado positivo de la prueba enzimática específica (hs-cTnI) se dan predominantemente en la población de mayor edad (86 a 97 años), con una fuerte asociación estadística ( $p < 0.01$  en ambos casos).

Las pacientes de sexo masculino presentan un mayor porcentaje de ECG con alteraciones, pero esta diferencia no es significativa ( $p = 0.4$ ). Hay mayor probabilidad que los paciente de sexo femenino tengan un mayor número de pruebas positivas de hs-cTnI con respecto a los varones, pero no es significativa esta diferencia ( $p = 0.06$ ).

No se observa diferencia estadística ( $p = 0.098$ ) entre los pacientes prioridad I (Emergencia) y prioridad II (Urgencia mayor) con relación a la presencia de alteraciones electrocardiográficas al ingreso al SE; por otro lado, se encuentra mayor probabilidad que los pacientes de prioridad I de atención tengan un resultado positivo (resultado mayor al VSR), del dosaje de hs-cTnI al ingreso al SE ( $p < 0.05$ ).

Los pacientes con alteraciones en el ECG tienen una probabilidad 2,6 veces mayor de tener resultados por encima del VSR de hs-cTnI, con relación a los pacientes con ECG normales ( $p<0.01$ ).

Existen criterios electrocardiográficos y enzimáticos que sugieren la probable presencia de isquemia miocárdica aguda en por lo menos el 35% de los pacientes críticos mayores de 65 años, siendo el grupo de mayor edad el más afectado.

## **Recomendaciones**

La educación médica continua del personal médico que labora en las áreas críticas es fundamental para un conocimiento uniforme del problema, que significa el diagnóstico de isquemia miocárdica en este grupo etario, así como las estrategias terapéuticas.

La elaboración de una guía para el diagnóstico y manejo del IM en el SE, debe incluir las diferentes características o presentaciones clínicas que suceden en el anciano, incluyendo el seguimiento electrocardiográfico, enzimático, y de ser posible el estudio ecocardiográfico, para mejorar el diagnóstico y pronóstico del paciente. Un flujograma en el área crítica permitirá fijar las estrategias necesarias para iniciar el manejo de la forma más rápida posible.

Urge la implementación de un registro informatizado - llevado a cabo por personal continuamente capacitado -, de las hojas e HC, que consignen en forma detallada la filiación del paciente, antecedentes, registros electrocardiográficos, diagnósticos previos, medicación, entre otros datos de importancia, que permitan hacer una evaluación y la aproximación diagnóstica más certera de cada paciente que es admitido al SE.

Se requieren estudios adicionales, que permitan determinar con exactitud la presencia de isquemia miocárdica en el paciente crítico aóseo, y así poder generalizar sus resultados.

## Referencias

1. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. 2da. ed. World Health Organization 2011, editor. World Health Organization 2011. Italy; 2011. 9-61 p.
2. Murray Ch, Lopez A. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349(9061):1269–76.
3. Kenneth D, Kochanek M, Jiaquan X, Sherry L, Murphy B, Arialdi M, et al. Deaths: Preliminary Data for 2009. *Natl Vital Stat Reports*. 2011;59(4):1–51.
4. Go A, Mozaffarian D, Roger V, Benjamin E, Berry J, et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association 2013.
5. Hernández-Leiva E. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):34–43.
6. Mackay J, Mensah G. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization. 2004. 74-75 p.
7. Boersma E, Pieper K, Steyerberg E, Wilcox R, Chang W, Lee K, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *Circ Res*. 2000;101(22):2557–67.
8. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics—2005 update. Dallas, Texas; 2005. 11 p.
9. Lopez A, Mathers C, Ezzati M, Jamison D, Murray C. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367(9524):1747–57.
10. Framingham Heart Study. A Project of the National Heart, Lung, and Blood Institute and Boston University. 2015.
11. Segura L, Agusti R, Ruiz E et al. Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en el Perú II. Estudio TORNASOL II comparado con TORNASOL I después de cinco años. *Rev Peru Cardiol*. 2013;XXXIX(1):1–59.

12. Comín E, Solanas P, Cabezas C, Subirana I, Ramos R, Gené-Badia J, et al. Rendimiento de la estimación del riesgo cardiovascular en España mediante la utilización de distintas funciones. , 2007, vol. 60, no 7, p. . Rev española Cardiol. 2007;60(7):693–702.
13. Essalud. Guías de Manejo del Paciente en Emergencia. 2000. Disponible en:  
[http://www.essalud.gob.pe/biblioteca\\_central/pdfs/guias\\_emergencia.pdf](http://www.essalud.gob.pe/biblioteca_central/pdfs/guias_emergencia.pdf)
14. Essalud. Portal Institucional de Essalud. 2015. Disponible en:  
[essalud.gob.pe](http://essalud.gob.pe)
15. Poma J, Gálvez M, Zegarra J, Meza M, Varela L, Chávez H. Morbimortalidad de pacientes mayores de 60 años en el servicio de cuidados intensivos de un hospital general. Rev Médica Hered. 2012;23(1):16–22.
16. Gattini C, Ruiz P. Salud en sudamérica panorama de la situación de salud y de las políticas y sistemas de salud. 2012.
17. Valdez W, Napanga E, Oyola A, Mariños J, Vilchez A, et al. Análisis de la situación de salud en el Perú. 2013.
18. Jackson Ch, Wenger N. Enfermedad Cardiovascular en el Anciano. Rev Española Cardiol. 2011;64(8):697–712.
19. Bermejo J, López E, López-Sendon J, Pabón P, García-Morán E, Bethencourt A, et al. Angina inestable en el anciano: perfil clínico, manejo y mortalidad a los tres meses. Datos del Registro PEPA. Rev Española Cardiol. 2000;53(12):1564–72.
20. Lerner D, Kannel W. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. Am Heart J. 1986;111(2):383–90.
21. Pope H, Aufderheide T, Ruthazer R, Woolard R, Feldman J, et al. Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. N Engl J Med. 2000;342(16):1163–70.
22. Sheifer S, Gersh B, Yanez N, Ades P, Burke G, Manolio T. Prevalence, predisposing factors, and prognosis of clinically unrecognized myocardial



- infarction in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:119–26.
23. De Torbal A, Boersma E, Kors J, Van Gerpen G, Deckers J, et al. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2006;27:729–36.
  24. Novella B, Alonso M, Rodríguez-Salvanés F, Susi R, Reviriego B, et al. Incidencia a diez años de infarto de miocardio fatal y no fatal en la población anciana de Madrid. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(11):1140–9.
  25. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú enfermedades no transmisibles y transmisibles 2014. Lima:INEI 2015.
  26. Gabrielli L, Castro P, Verdejo H, McNab P, Llevaneras S, et al. Predictores de síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST y estratificación de riesgo en la unidad de dolor torácico. Experiencia en 1.168 pacientes. *Rev Med Chil*. 2008;136(4):442–50.
  27. Chester J, Rudolph J. Vital signs in older patients: age-related changes. *J Am Med Dir Assoc*. 2011;12(5):337–43.
  28. Alexander K, Newby K, Cannon Ch, Armstrong P, Gibler B, et al. Acute Coronary Care in the Elderly, Part I. *Circulation*. 2007;115:2549–69.
  29. Alexander K, Newby K, Cannon Ch, Armstrong P, Gibler B, et al. Acute Coronary Care in the Elderly, Part II. *Circulation*. 2007;115:2570–89.
  30. Zalenski R, Sloan E, Chen E, Hayden R, Gold I, Cooke D. The emergency department ECG and immediately life-threatening complications in initially uncomplicated suspected myocardial ischemia. *Ann Emerg Med*. 1988;17(3):221–6.
  31. Teixeira R, Lourenço C, António N, Monteiro S, Baptista R et al. A importância de um ECG normal em síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(1):25–33. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v94n1/06.pdf>
  32. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, Holzmann M. Undetectable High Sensitivity Cardiac Troponin T Level in the Emergency Department and Risk of Myocardial Infarction. *Am Coll Cardiol Found*. 2014;63(23):2569–

- 78.
33. Green G, Beaudreau R, Chan D, DeLong D, Kelley C, Kelen G. Use of Troponin T and Creatine Kinase-MB Subunit Levels for Risk Stratification of Emergency Department Patients With Possible Myocardial Ischemia. *Ann Emerg Med.* 1998;31(1):19–29.
  34. Zarich S, Qamar A, Werdmann M, Lizak L, McPherson C, Bernstein L. Value of a single troponin T at the time of presentation as compared to serial CK-MB determinations in patients with suspected myocardial ischemia. *Clin Chim Acta.* 2002;326(1-2):185–92.
  35. Silva dos Santos E, Troncoso V, Pereira M, Minuzzo L, Timerman A, Avezum A. Comparação entre Troponina I Cardíaca e CK-MB Massa em Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(3):179–87.
  36. Sánchiz J, Bodi V, Llácer A, Facila L, Núñez J, Bertomeu V, et al. Usefulness of concomitant myoglobin and troponin elevation as a biochemical marker of mortality in non–ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Med J Cardiol.* 2003;91(4):448–51.
  37. Than M, Aldous S, Lord S, Goodacre S, Frampton C, Troughton R, et al. A 2-hour diagnostic protocol for possible cardiac chest pain in the emergency department: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med.* 2014;174(1):51–8.
  38. Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpoop L, Sinning C, et al. Serial Changes in Highly Sensitive Troponin I Assay and Early Diagnosis of Myocardial Infarction. *JAMA.* 2011;306(24):2684–93.
  39. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J.* 2014;35(9):552–6.
  40. Irfan A, Reichlin T, Twerenbold R, Meister M, Moehring B, Wildi K, et al. Early diagnosis of myocardial infarction using absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations. *Am J Med.* 2013;126(9):781–8.

41. Mueller M, Biener M, Vafaie M, Doerr S, Keller T, et al. Cambios quinéticos absolutos y relativos de troponina T cardíaca de alta sensibilidad en síndrome coronario agudo y en pacientes con incremento de troponina que no presentan síndrome coronario agudo. Clin Chem. 2012;58(1):209–18.
42. Lick Hansen M, Saabe L, Nybo M, Rasmussen L, Thygesen K, et al. Discordant diagnoses of acute myocardial infarction due to the different use of assays and cut-off points of cardiac troponins. Cardiology. 2012;122(4):225–9.
43. Juárez U, Lasses y Ojeda L, Rosas M, Luna J, López M, Chuquiure E, et al. Utilidad de la determinación cualitativa rápida de Troponina-T, fracción MB de creatina fosfocinasa y mioglobina en los síndromes isquémicos coronarios agudos. Arch del Inst Cardiol México. 1998;68(6):473–81.
44. Meraz C, Camarena A, Elizalde J, Aguirre J, Martínez J. Utilidad de la determinación cualitativa de troponina I y creatinfosfocinasa isoenzima MB en los síndromes isquémicos coronarios agudos. Arch Cardiol Méx. 2006;76(1):37–46.
45. Januzzi J, Filippatos G, Nieminen M, Gheorghiade M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. Eur Heart J. 2012;33(18):2265–71.
46. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, White H, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction - Expert Consensus Document. Am Coll Cardiol. 2012;60(x):1–18.
47. Newby L, Jesse R, Babb J, Christenson R, DeFer T, Diamond G, et al. ACCF 2012 Expertus Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the Interpretation of Troponin Elevations. Am Coll Cardiol Found. 2012;60(23):2427–60.
48. De Lemos J, Drazner M, Omland T, Ayers C, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. J Am Med Assoc. 2010;304(22):2503–12.

49. Zethelius B, Johnston N, Venge P. Troponin I as a Predictor of Coronary Heart Disease and Mortality in 70-Year-Old Men A Community-Based Cohort Study. *Circulation*. 2006;113(8):1071–8.
50. Puelacher C, Lurati-Buse G, Sinqueisen H, Dang M, Cuculi F, Müller C. Perioperative myocardial infarction/injury after noncardiac surgery. *Swiss Med Wkly*. 2015;145(w14219).
51. Botto F, Alonso-Coello P, Chan M, Villar J, Xavier D, Srinatan S, et al. Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Large, International, Prospective Cohort Study Establishing Diagnostic Criteria, Characteristics, Predictors, and 30-day Outcomes. *Perioper Med Jr Clin*. 2014;120:564–78.
52. Bessière F, Khenifer S, Dubourg J, Durieu I, Lega J. Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1181–9.
53. Moreu-Burgos J, Macaya-Miguel C. Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardiaca. *Rev Española Cardiol*. 2007;7(D):19–25.
54. Almeida J, Álvarez O. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Rev Cubana Med*. 2006;45(3).
55. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro J. The Pathogenesis of Coronary Artery Disease and the Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 1992;326(5):310–8.
56. Hernandez S. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol México*. 2007;77(4):219–24.
57. Tabata H, Misuno K, Arakawa K, Satomura K, Shibuya T, Kurita A, et al. Angioscopic identification of coronary thrombus in patients with postinfarction angina. *J Am Coll Cardiol*. 1995;5(6):1282–5.
58. Vilariño J, Esper R, Badimón J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev Española Cardiol*. 2004;4(G):13–24.
59. Rizo G, Ramirez J, Gómez Y. Enfoque actual sobre la fisiopatología del

- síndrome coronario agudo. *Rev Cubana Med.* 2009;48(3):71–87.
60. Florenzano F. Fisiopatología de la placa aterosclerótica. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2000;11:49.56.
  61. Arós F. El manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Aceptar la diversidad puede ser importante. *Rev Española Cardiol.* 2005;58(3):235–7.
  62. Llorente V, Badimon L. Bases celulares y moleculares de la acumulación de colesterol en la pared vascular y su contribución a la progresión de la lesión aterosclerótica. *Rev Española Cardiol.* 1998;51(8):633–41.
  63. Loree H, Tobias B, Gibson L, Kamm R, Small D, Lee R. Mechanical properties of model atherosclerotic lesion lipid pools. *Arterioscler Thromb. Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1994;14(2):230–4.
  64. Richardson P, Davies M, Born G. Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques. *Lancet.* 1989;334(8669):941–4.
  65. Arnao M, Vega J, Martínez L, Osa A, Almenar L, Morillas P, et al. Valor pronóstico del fibrinógeno en pacientes ingresados con sospecha de angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q. *Rev Española Cardiol.* 2002;55(6):622–30.
  66. Shah P, Falk P, Badimon J, Fernández-Ortiz A, Mailhac A, Villarreal-Levy G, et al. “Human monocyte-derived macrophages induce collagen breakdown in fibrous caps of atherosclerotic plaques. Potential role of matrix-degrading metalloproteinases and implications for plaque rupture.” *Circulation.* 1995;92(6):1565–9.
  67. Moreno P, Falk P, Palacios I, Newell J, Fuster V, Fallon J. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. *Circulation.* 1994;90:775–8.
  68. Ip J, Fuster V, Badimon L, Badimon J, Taubman M, Chesebro J. Syndromes of accelerated atherosclerosis: Role of vascular injury and smooth muscle cell proliferation. *Am Coll Cardiol Found.* 1990;15(7):1667–87.

69. Sánchez P, Rodríguez M, Villacorta E, Albarrán C, Cruz I, Moreiras J, et al. Cinética de la proteína C reactiva en las distintas manifestaciones clínicas del síndrome coronario agudo. *Rev Española Cardiol.* 2006;59(5):441–7.
70. Morentin B, Paz M, Aguilera B. Muerte súbita por enfermedad ateromatosa coronaria en jóvenes. *Rev Española Cardiol.* 2001;54(10):1167–74.
71. Ochoa L, Gonzáles M, Tamayo N, Romero J, Correa D, Miguélez R, et al. La lesión aterosclerótica en la muerte súbita cardíaca. *Rev Habanera Ciencias Médicas.* 2010;9(3):303–12.
72. Díaz Y, Moreno M, Paula B, Gutierrez N, Lopez L, Fernández-Britto J. Estudio patomorfométrico de la aterosclerosis coronaria y su consecuente lesión miocárdica, en 150 necropsias. *Rev Cuba Investig Médicas.* 2009;28(3):44–50.
73. Sambola A, Fuster V, Badimon J. Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. *Rev Española Cardiol.* 2003;56(10):1001–9.
74. Corbalán R. Síndromes coronarios agudos y edad avanzada. *Rev Española Cardiol.* 2000;53(12):1561–3.
75. Savonitto S, Morici N, De Servi S. El tratamiento de síndromes coronarios agudos de ancianos y pacientes con comorbilidades. *Rev Española Cardiol.* 2014;67(7):564–73.
76. Torpy J. Coronary Heart Disease Risk Factors. *JAMA.* 2009;302(21):2388.
77. Medina-Palomino F. Apuntes sobre los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Médica Hered.* 2012;23(3):145–7.
78. Blomkals A, Gibler B. Chest pain unit concept: rationale and diagnostic strategies. *Cardiol Clin.* 2005;23(4):411–21.
79. Canto J, Shlipak M, Rogers M, Malmgren J, Frederick P, Lambrew C, et al. Prevalence, Clinical Characteristics, and Mortality Among Patients With Myocardial Infarction Presenting Without Chest Pain. *JAMA.*

2000;283(24):3223–9.

80. Hamm C, Bassand J, Agewall S, Bax J, Boersma J, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):173. e1–55.
81. Puntunet M. Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol México*. 2006;77(s4):230–4.
82. Cassiani C, Cabrera A. Síndromes coronarios agudos: epidemiología y diagnóstico. *Salud Uninorte*. 2009;25(1):118–34. Available from: [http://ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/salud\\_uninorte/25-1/10\\_Sindromes coronarios agudos.pdf](http://ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/salud_uninorte/25-1/10_Sindromes_coronarios_agudos.pdf)
83. Barba J. Síndrome coronario agudo: Marcadores de lesión miocárdica. *Rev Mex Patol Clínica*. 2007;54(3):116–35.
84. Anderson J, Adams C, Antman E, Bridges Ch, Califf R, Cassey D, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary [Internet]. 2007.
85. Ventetuolo C, Levy M. Cardiac Biomarkers in the Critically Ill. *Crit care Clin*. 2011;27:327–43.
86. Doron D, Muñoz M. Marcadores cardíacos y riesgo cardiovascular. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2015;26(2):133–41.
87. Mahajan V, Jarolim P. How to Interpret Elevated Cardiac Troponin Levels. *Circulation*. 2011;124:2350–4.
88. Mingels A, Jacobs L, Kleijnen V, Laufer E, Winkens B, Hofstra L, et al. Cardiac troponin T elevations, using highly sensitive assay, in recreational running depend on running distance. *Clin Reseach Cardiol*. 2010;99(6):385–91.
89. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnível do segmento ST (II Edição, 2007). *Arq Bras Cardiol*. 2007.89(4):e89-e131.

90. White HD. Pathobiology of Troponin Elevations : Do Elevations Occur With Myocardial Ischemia as Well as Necrosis?tle. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2011;57(24):2406–8.
91. Thygesen K, Mair J, Gianitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J [Internet]. 2012;154:2252–7.
92. Sánchez J, Bodi V, Ll  cer A, Facila L, Martínez-Brotons A, Insa L, Chorro F. Relación de los valores de proteína C reactiva con los hallazgos angiogr  ficos y los marcadores de necrosis en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol [Internet]. 2004;57(5):382–7.
93. Bone R, Balk R , Cerra F, Dellinger R, Fein A, Knauss W, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. 1992;1(6):1644–55.
94. Rangel-Frausto M, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis C, Wenzel R. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. JAMA. 1995;273(2):117–23.
95. García de Lorenzo A, Mateos, López J, Sánchez M. Respuesta inflamatoria sistémica: definiciones, marcadores inflamatorios y posibilidades terap  uticas. Soc Española Med Intensiva [Internet]. 2000;24(8):361–70.
96. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. N Engl J Med [Internet]. 2001;345:1368–77.
97. Serra R. Corazón Trabajo cardiaco. In: Web Fisio. 2011.
98. Norma Técnica de Salud de los Servicios de Emergencia. R.M. N   386-2006/Ministerio de Salud del Perú. [Monografía en Internet] 2006. Disponible en: <ftp://ftp2.minsa.gob.pe/normaslegales/2006/RM386-2006EP.pdf>



99. Azeredo T, Guedes H, Rebelo de Almeida R, Chianca T, Martins J. Efficacy of the Manchester Triage System: a systematic review. *International Emergency Nursing*. 2015;23(2):47-52.
100. Singer M, Deutschman C, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock(sepsis 3). *JAMA [Internet]*. 2016;315(8):801–10.
101. Nguyen H, Jaehne A, Jayaprakash N, Semler M, Hegab S, Coz A, et al. Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISe, and ARISE. *Crit Care [Internet]*. 2016;20(1):160.
102. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander K. Acute coronary syndrome in the older adults. *J Geriatr Cardiol [Internet]*. 2016;13(2):101–8.

## Anexos

### 1. Instrumento para la recolección de datos

HOSPITAL II VITARTE ESSALUD

#### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

(LLENAR CON LETRA IMPRENTA, Y MARCAR CON X O + EN ALTERNATIVAS NUMERADAS)

##### FILIACION

FECHA

N° SEGURO SOCIAL

NOMBRE (INICIALES)

ACTO MEDICO

EDAD

SEXO

DISTRITO DE PROCEDENCIA

INFORMANTE

M(1)	F(2)
ATE(1)	CHOSICA(2)
SANTA ANITA(3)	OTRO(4)
PACIENTE (1)	FAMILIAR (2)

OTRO (3)

##### ANTECEDENTES

HIPERTENSION ARTERIAL

SI(1)	NO(2)	NO SABE(3)
TRATAMIENTO	REGULAR(1)	OCASIONAL (2)

DIABETES MELLITUS

SI(1)	NO(2)	NO SABE(3)
TRATAMIENTO	REGULAR(1)	OCASIONAL (2)

DISLIPIDEMIA (COLESTEROL O GRASAS)

SI(1)	NO(2)	NO SABE(3)
TRATAMIENTO	REGULAR(1)	OCASIONAL (2)

TABACO (FUMA CIGARROS)

SI(1)	NO(2)	
-------	-------	--

ALCOHOL (TOMA LICOR)

SI(1)	NO(2)	
-------	-------	--

OBESIDAD

SI(1)	NO(2)	
-------	-------	--

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD CARDIACA

SI(1)	NO(2)	NO SABE(3)
-------	-------	------------

CIRUGIAS PREVIAS

SI(1)	NO(2)	NO SABE(3)
-------	-------	------------

OTROS MEDICAMENTOS DE USO REGULAR

--

##### ANAMNESIS

PRIORIDAD DE ATENCION

I(1)	II(2)
------	-------

TIEMPO DE ENFERMEDAD

--	--

SINTOMA PRINCIPAL (PORQUE ACUDIO?)

--

OTROS SINTOMAS ASOCIADOS (PRIORITARIOS)

--

<b>SIGNOS</b>	<b>INGRESO</b>	<b>6 a 12 horas</b>
TENSION ARTERIAL		
FRECUENCIA CARDIACA		
FRECUENCIA RESPIRATORIA		
TEMPERATURA		
SATO2		
HEMOGLUCOTEST (HGT)		
ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO 1		
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO 2		
<b>EXAMENES AUXILIARES</b>		
HEMOGLOBINA		
LEUCOCITOS		
PLAQUETAS		
CREATININA		
UREA		
GLUCOSA		
TIEMPO DE PROTROMBINA		
RADIOGRAFIA DE TORAX		

#### **ELECTROCARDIOGRAMA**

RITMO SINUSAL	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
ARRITMIA CARDIACA	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
ST ELEVADO	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
ST INFRADESNIVELADO	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
T negativa	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
ONDA Q	SI(1)	SI(1)

	NO(2)	NO(2)
BLOQUEO		
RAMA DERECHA	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
RAMA IZQUIERDA	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)

BLOQUEO AV

GRADO	PRIMER (1)	PRIMER (1)
	SEGUNDO (2)	SEGUNDO (2)
	TERCER (3)	TERCER (3)

#### ENZIMAS CARDIACAS

CKMB		
TROPONINA		

#### DROGAS ADMINISTRADAS

ACIDO ACETIL SALICILICO	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
CLOPIDOGREL	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
ENOXAPARINA	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
NITRATOS	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
ESTATINAS	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
INOTROPICOS	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
SOLUCION SALINA	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)
SOLUCION GLUCOSALINA	SI(1)	SI(1)
	NO(2)	NO(2)

OTRAS

DESCRIBA

DIAGNOSTICO POST EXAMENES

DESTINO	OBSERVACION (1)	UVI(2)	REFERIDO(3)
---------	-----------------	--------	-------------

## **2. Prioridades de atención en emergencia**

DAÑOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA CLASIFICADOS DE ACUERDO A LA PRIORIDAD DE ATENCIÓN COMO PRIORIDAD I Y PRIORIDAD II

(R.M. N° 386-2006/MINSA – NORMA TÉCNICA DE SALUD DE LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA) (98)

### **PRIORIDAD I (GRAVEDAD SÚBITA EXTREMA)**

Pacientes con alteración súbita y crítica del estado de salud, en riesgo inminente de muerte y que requieren atención inmediata en la Sala de Reanimación – Shock Trauma.

1. Paro Cardiorrespiratorio.
2. Dolor Torácico Precordial de posible origen cardiogénico con o sin hipotensión.
3. Dificultad respiratoria (evidenciada por polipnea, taquipnea, tiraje, sibilantes, estridor, cianosis)
4. Shock (Hemorrágico, cardiogénico, distributivo, obstructivo)
5. Arritmia con compromiso hemodinámico de posible origen cardiogénico con o sin hipotensión.
6. Hemorragia profusa.
7. Obstrucción de vía respiratoria alta.
8. Inestabilidad Hemodinámica (hipotensión / shock / crisis hipertensiva).
9. Paciente inconsciente que no responde a estímulos.
10. Paciente con trauma severo como:
  - Víctima de accidente de tránsito.
  - Quemaduras con extensión mayor del 20% de superficie corporal.
  - Caída o precipitación de altura.
  - Dos o más fracturas de huesos largos proximales.
  - Injurias en extremidades con compromiso neurovascular.
  - Herida de bala o arma blanca.
  - Sospecha de traumatismo vértebromedular.

- Evisceración.
- Amputación con sangrado no controlado.
- Traumatismo encéfalo craneano.

11. Status convulsivo.

12. Sobredosis de drogas o alcohol más depresión respiratoria.

13. Ingesta de órgano fosforado, ácido, álcalis, otras intoxicaciones o envenenamientos.

14. Signos y síntomas de abdomen agudo con descompensación hemodinámica.

15. Signos y síntomas de embarazo ectópico roto.

16. Signos vitales anormales:

#### ADULTO

- Frecuencia Cardíaca < 50 x min.
- Frecuencia Cardíaca > 150 x min.
- Presión Arterial Sistólica < 90 mmHg.
- Presión Arterial Sistólica > 220 mmHg.
- Presión Arterial Diastólica > 110 mmHg ó 30 mmHg por encima de su basal.
- Frecuencia Respiratoria > 35 x min.
- Frecuencia Respiratoria < 10 x min.

#### PEDIÁTRICO

##### Lactante

- Frecuencia Cardíaca < 60 x min.
- Frecuencia Cardíaca > 200 x min.
- Presión Arterial Sistólica < 60 mmHg.
- Frecuencia Respiratoria > a 60 x min (hasta los 2 meses).
- Frecuencia Respiratoria > a 50 x min (desde los 2 meses al año)

- Saturación de oxígeno < a 85%.

#### Pre Escolar

- Frecuencia Cardíaca < 60 x min.
- Frecuencia Cardíaca > 180 x min.
- Presión Arterial Sistólica < 80 mmHg.
- Frecuencia Respiratoria > a 40 x min (sin fiebre).
- Saturación de oxígeno < a 85%.

17. Suicidio frustrado.

18. Intento suicida.

19. Crisis de agitación psicomotora con conducta heteroagresiva.

20. Problemas específicos en pacientes pediátricos.

- Intoxicaciones por ingesta o contacto.
- Períodos de apnea.
- Cambios en el estado mental: letargia, delirio, alucinaciones, llanto débil.
- Deshidratación con Shock: Llenado capilar mayor de tres segundos.
- Sangrado: Hematemesis, sangrado rectal, vaginal, epistaxis severa.
- Quemaduras en cara o más del 10% de área corporal.
- Quemaduras por fuego en ambiente cerrado.
- Acontecimiento de aspiración u obstrucción con cuerpo extraño.
- Status convulsivo.
- Status asmático.
- Hipertermia maligna.
- Trastornos de sensorio.
- Politraumatismo.
- Herida por arma de fuego.

Cualquier otro caso que amerite atención inmediata en la Sala de Reanimación.

## PRIORIDAD II (URGENCIA MAYOR)

Pacientes portadores de cuadro súbito, agudo con riesgo de muerte o complicaciones serias, cuya atención debe realizar en un tiempo de espera no mayor o igual de 10 minutos desde su ingreso, serán atendidos en Consultorios de Emergencia.

1. Frecuencia respiratoria > de 24 por minuto.
2. Crisis asmática con broncoespasmo moderado.
3. Diabetes Mellitus Descompensada.
4. Hemoptisis.
5. Signos y síntomas de Abdomen Agudo.
6. Convulsión reciente en paciente consciente.
7. Dolor torácico no cardiogénico sin compromiso hemodinámico.
8. Arritmias sin compromiso hemodinámico.
9. Sangrado gastrointestinal, con signos vitales estables.
10. Paciente con trastornos en el sensorio.
11. Hipotonía, flacidez muscular aguda y de evolución progresiva.
12. Descompensación Hepática.
13. Hernia umbilical o inguinal incarcerada.
14. Signos y síntomas de descompensación tiroidea.
15. Contusiones o traumatismos con sospecha de fractura o luxación.
16. Herida cortante que requiere sutura.
17. Injuria en ojos perforación, laceración, avulsión.
18. Desprendimiento de retina.
19. Fiebre y signos inflamatorios en articulaciones.
20. Síntomas y signos de cólera.



21. Deshidratación aguda sin descompensación hemodinámica.
22. Hematuria macroscópica.
23. Reacción alérgica, sin compromiso respiratorio.
24. Síndrome febril o Infección en paciente Inmunosuprimido (Ejemplo: Paciente diabético con infección urinaria).
25. Pacientes Post-Operados de Cirugía altamente Especializada o pacientes en programa de Hemodiálisis, con síntomas y signos agudos.
26. Coagulopatía sin descompensación hemodinámica.
27. Sobredosis de drogas y alcohol sin depresión respiratoria.
28. Cefalea con antecedentes de trauma craneal.
29. Síndrome Meníngeo.
30. Síntomas y signos de enfermedades vasculares agudas.
31. Cólico renal sin respuesta a la analgesia mayor de 06 horas.
32. Retención urinaria.
33. Síndrome de abstinencia de drogas y alcohol.
34. Cuerpos extraños en orificios corporales.
35. Cuerpos extraños en esófago y estómago.
36. Pacientes con ideación suicida.
37. Pacientes con crisis de ansiedad.
38. Pacientes con reagudización de su cuadro sicótico sin conducta suicida ni agitación psicomotora fuera de control.
39. Cuadro de demencia con conducta psicótica.
40. Esguinces.
41. Contusiones o traumatismos leves sin signos o síntomas de fractura o luxación.
42. Enfermedad Inflamatoria de la pelvis.
43. Coagulopatía.

44. Flebitis o Tromboflebitis.

45. Herpes Zoster ocular.

46. Enfermedad eruptiva aguda complicada.

47. Cefalea mayor de 12 horas.

48. Problemas específicos en pacientes Obstétricas:

- Hemorragia de cualquier trimestre del embarazo.
- Aborto provocado no terapéutico o intento fallido de aborto.
- Amenaza de parto prematuro.
- Gestante de 2º y 3º trimestre que reporta ausencia de movimientos fetales.
- Sangrado post-parto.
- Hipertensión que complica el embarazo.
- Signos y síntomas de toxemia severa.
- Bradicardia (menor de 120 x min.) y taquicardia (> de 160 x min.) Fetal.
- Traumatismo Abdominal.
- Deshidratación por hiperémesis.
- Cefalea.
- Epigastralgia.
- Edema Generalizado.

49. Problemas Específicos en pacientes Pediátricos.

- Cualquier enfermedad en niños menores de 3 meses.
- Dolor Abdominal.
- Trauma craneano sin cambios en el estado mental o fracturas obvias.
- Niños con fiebre y petequias o púrpura.
- Niños menores de 3 meses con  $T^{\circ} > 38^{\circ} \text{ C}$ .
- Niños menores de 2 años con  $T^{\circ} > 39^{\circ} \text{ C}$ .

- Niños con síntomas de infección urinaria.
- Convulsiones recientes, síncope o mareos.
- Cefalea / epistaxis no controlada.
- Quemaduras en menos del 10% de área corporal.
- Trauma ocular no penetrante.
- Laceración con sangrado activo que requiere sutura.
- Niños que han sufrido agresión física.
- Odontalgia.
- Otolgia.

Cualquier otro caso que a criterio del Médico tratante considere necesario la atención en algún Tópico de Emergencia.

### 3. Autorización para la realización del trabajo de investigación.

Otorgada por el Director del Hospital II Vitarte Essalud. **Dr. Carlos Segura Romero.**

Solicito: Autorización para  
realización de Proyecto de  
Investigación

Ate, 24 de Setiembre del 2014

Sr. Dr.  
Carlos Segura Romero  
Director Hospital II Vitarte  
RAA Essalud  
Presente



Yo, Juan Luis Barrios Morocho, identificado con DNI 08667236, domiciliado en Av. A Mza. GA. Lt. 23 Urb. San Antonio de Carapongo, Lurigancho – Chosica, de profesión médico cirujano con CMP 27858, y especialista en Medicina de Emergencias y Desastres con RNE 14929, y con grado académico de Magister en Gerencia de Servicios de Salud, me presento y digo:

Que siendo requisito indispensable para la Obtención del grado de Doctor en Medicina, la presentación de una Tesis Doctoral de alto nivel académico y científico, he decidido realizar el Proyecto de Investigación intitulado, **"ISQUEMIA MIOCÁRDICA AGUDA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL II VITARTE ESSALUD POR ENFERMEDADES NO CARDIACAS DE PRIORIDAD I Y II"**, por lo cual acudo a Ud. para solicitarle que indique a quien corresponda, me otorgue la autorización correspondiente para poder iniciar con la investigación señalada.

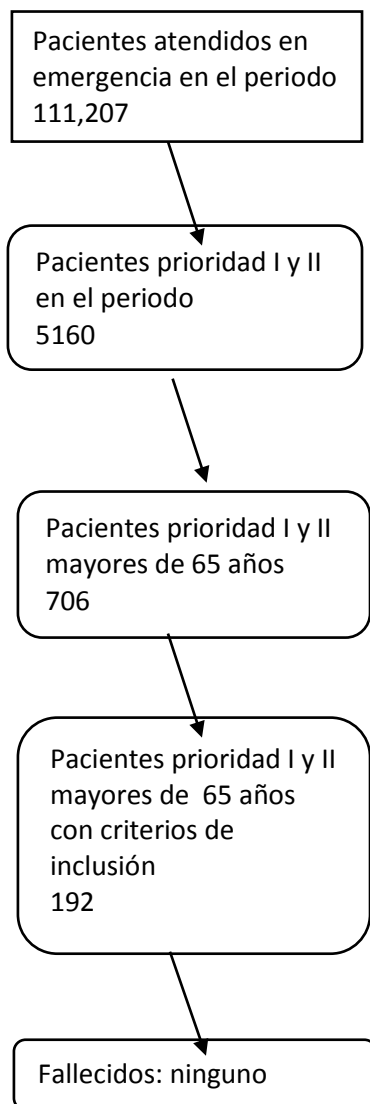
Esperando su pronta respuesta, agradezco de antemano la autorización concedida, por ser de justicia.

Atentamente



cc. Comité de capacitación  
arch. Personal

#### 4. Diagrama de Inclusión de Pacientes



## **5. Glosario de términos**

ECV: Enfermedades cardiovasculares

AVC: Accidentes vasculares cerebrales

EIC: Enfermedad Isquémica Cardíaca

EC: Enfermedad coronaria

SCA: Síndrome coronario agudo

ECG: Electrocardiograma

cTn: troponina

hs-cTnI: Troponina I de alta sensibilidad

SE: Servicio de emergencia

UVI: Unidad de vigilancia intensiva

HC: Historia clínica

IM: Infarto de miocardio

SCASTE: Síndrome coronario agudo ST elevado

SCASTNE: Síndrome coronario agudo ST no elevado

IMSTE: Infarto de miocardio ST elevado

IMSTNE: Infarto de miocardio ST no elevado

VSR: Valor superior de referencia